

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE



POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

RAYMOND COUTURIER

Né à Châteaudun (Eure et-Loir), le 21 Novembre 1910

Des Imperforations Congénitales de l'Œsophage

Président de Thèse : M. le Professeur LEMAITRE

LES PRESSES MODERNES
96, GALERIE BEAUJOLAIS
PARIS

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

RAYMOND COUTURIER

Né à Châteaudun (Eure et-Loir), le 21 Novembre 1910

Des Imperforations Congénitales de l'Œsophage

Président de Thèse : M. le Professeur LEMAITRE

LES PRESSES MODERNES

96, GALERIE BEAUJOLAIS

PARIS

1936

I. — PROFESSEURS

Le Doyen M. ROUSSY.

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie ...	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LÉPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux ..	CUNÉO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GREGOIRE
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	PROUST.
Clinique gynécologique	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	RATHERY.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	Pierre DUVAL
Clinique thérapeutique chirurgicale	SERGENT.
Clinique propédeutique	BEZANÇON.
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie médicale	BÉNARD Henri.
Pathologie médicale	BERNARD Etienne.
Pathologie médicale	BOULIN.
Histologie	BULLIARD.
Pathologie médicale	CATHALA.
Pathologie médicale	CHEVALLIER.
Physique	DOGNON.
Urologie	FEY.
Parasitologie	GALLIARD.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES
Physiologie	GAYET.
Histologie	GIROUD.
Pathologie médicale	HAGUENAU.
Oto-rhino-laryngologie	HALPHEN.
Pharmacologie	HAZARD.
Anatomie Pathologique	HUGUENIN.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique	LABBÉ (Henri).
Obstétrique	LACOMME.
Obstétrique	LANTUEJOL.
Pathologie médicale	LAROCHE Guy.
Pathologie expérimentale	LEMAIRE.
Pathologie chirurgicale	LEVEUF.
Pharmacologie	Melle J. LÉVY.
Neurologie et Psychiatrie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie chirurgicale	MOULONGUET.
Pathologie médicale	MOUQUIN.
Anatomie pathologique	OBERLING.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Médecine légale	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique	PORTES.
Physiologie	RICHET.
Chimie biologique	SANNIÉ.
Pathologie chirurgicale	SÈNEQUE.
Pathologie expérimentale	TROISIER.
Pathologie médicale	TURPIN.
Obstétrique	VIGNES.
Pathologie chirurgicale	WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pathologie chirurgicale.....	ALGLAVE.
Pharmacologie	BUSQUET.
Physiologie	CHAILLEY-BERT.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM		MM.	
ABRAMI.	Clinique médicale	BASSET.....	Clinique chirurgicale
ALAJOUANINE		BROCQ	
AUBERTIN...		CADENAT....	
BRULE		GATELLIER.	
CHIRAY		HEITZ-BOYER	
DONZELOT ...		MOURE.	
DUVOIR.....		QUENU.....	
HARVIER.....		SCHWARTZ...	
LIAN		VELTER... ..	
PASTEUR-VALLÉRY- RADOT			
SÉZARY.....			
MM ECALLE.....	}		Clinique obstétricale
GUÉNIOT			
LE LORIER.....			
LEVY-SOLAL.....			
METZGER.....			

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Éducation physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDOUX-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLE.
Stomatologie	FREY.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A TOUS LES MIENS

A MADemoiselle HENRIËTTE WIMET

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR LEMAITRE

Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
à la Faculté de Paris

*Qui m'a fait le très grand honneur de vouloir
bien accepter la présidence de cette thèse.
En témoignage de respectueux dévouement.*

A M. LE DOCTEUR GASTON HOUZEL
Chirurgien de l'Hôpital de Boulogne-sur-Mer

*Qui m'a inspiré le sujet de ce travail, et m'a
constamment donné les preuves de sa con-
fiance et de sa sollicitude. En témoignage d
ma profonde reconnaissance.*

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAURICE CHIRAY
Médecin de l'Hôpital Bichat

*En remerciement de la sympathie et des conseils
qu'il n'a cessé de me prodiguer au cours de
mes études.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stage

MM. LE PROFESSEUR HARTMANN.
LE PROFESSEUR ACHARD.
LE DOCTEUR CHIFOLIAU.
LE DOCTEUR LAUBRY.

Externat

MM. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DESMAREST,
LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHIRAY.
LE DOCTEUR RIST.
LE DOCTEUR TOURAINE.
LE DOCTEUR CHIRIÉ.
LE DOCTEUR DIGONNET.

A MES MAITRES
DE L'HOPITAL DE BOULOGNE-SUR-MER

MM. LE DOCTEUR HOUZEL
LE DOCTEUR DE CAZENEUVE.
LE DOCTEUR PRUVOT.

Introduction

Au cours de notre séjour à l'hôpital de Boulogne-sur-Mer, nous eûmes l'occasion d'observer dans le service de la Maternité, dirigé par M. le Docteur Houzel, un cas d'imperforation congénitale de l'œsophage, chez un enfant à terme, paraissant par ailleurs bien constitué.

Cette malformation se caractérise par l'absence de communication entre la cavité bucco-pharyngée et l'estomac.

Près de 300 cas d'imperforation congénitale de l'œsophage ont été signalés jusqu'à présent. Nous avons cru qu'il n'était pas inutile de reprendre cette question dont bien des points sont encore obscurs.

Nous donnerons d'abord, in extenso, notre observation inédite ; puis, après un exposé historique de la question, nous consacrerons un chapitre au diagnostic et à la symptomatologie qui, le plus souvent, est pathognomonique de l'affection.

Nous exposerons ensuite les diverses théories sur la pathogénie de cette malformation, question intimement liée à celle du développement de l'œsophage et de l'appareil respiratoire, et nous tirerons les conclusions que cette étude nous aura permis de formuler.

Enfin, nous envisagerons le traitement chirurgical, le seul traitement à tenter, mais qui n'a malheureusement jusqu'ici donné aucun résultat.

Observation personnelle

La femme M..., âgée de 27 ans, de Rinxent (Pas-de-Calais), entre le 16 avril 1935 à la Maternité de l'hôpital Saint-Louis, à Boulogne-sur-Mer, dirigée par le Docteur Houzel, chirurgien de l'hôpital.

Cette femme est enceinte pour la seconde fois. La première grossesse, dont le cours avait été normal, s'était terminée par la naissance d'un garçon, sans aucune tare, actuellement âgé de six ans et bien portant.

Pas de phénomènes morbides au cours de la deuxième grossesse. L'enfant, du sexe féminin, bien conformé extérieurement, naquit le 16 Avril 1935, à douze heures. Il pesait 2.750 grammes. Délivrance spontanée; placenta normal.

L'interrogatoire que nous fîmes subir ultérieurement à l'accouchée ne nous révéla rien d'anormal parmi les antécédents héréditaires ou personnels de chacun des deux parents. En particulier, ils se montrèrent absolument indemnes de toute trace de syphilis. Les réactions sérologiques le confirmèrent (Bordet-Wassermann, Hecht négatifs).

Le 17 Avril, dans l'après-midi, la femme M... voulut donner le sein à son enfant. Celui-ci, après quelques mouvements de succion, fut pris d'une quinte de toux et rejeta le liquide mêlé de spume blanchâtre. On n'y accorda pas tout d'abord grande attention. Mais le phénomène se reproduisit à chaque nouvelle tentative d'allaitement. L'enfant se jetait avidement sur le sein, puis rejetait très rapidement le lait in-

géré dans une crise de suffocation. L'enfant urinait bien, expulsait normalement son meconium.

Le lendemain, la sage-femme du service, Madame Lelong, essaya de lui donner de l'eau bouillie sucrée à la cuiller. La première cuillerée fut bien absorbée, mais dès que l'enfant commença à avaler la deuxième, il fut pris d'un accès de suffocation avec véritables symptômes d'asphyxie. Sa face se congestionna, l'enfant se débattit, et finit par rejeter le liquide ingéré, très aéré, mêlé à une mousse blanchâtre abondante. Une nouvelle tentative, faite en ma présence, aboutit au même résultat.

L'examen physique complet de l'enfant fut pratiqué. La bouche, le palais, la gorge ne présentaient rien de particulier. L'auscultation des poumons et du cœur ne permit d'entendre aucun bruit pathologique. L'estomac était distendu, tympanique. Il nous vint à l'idée de passer une sonde et de faire un lavage d'estomac, pensant que celui-ci était encombré de mucosités. La sonde s'arrêtait à 12 centimètres environ de l'arc maxillaire inférieur. Comme chez le nouveau-né le cardia se trouve à environ 17 centimètres du bord gingival, nous concluâmes que la sonde était arrêtée bien au-dessus de l'estomac, à peu près à la hauteur de la bifurcation des bronches.

L'enfant fut alors emmené dans le service d'oto-rhinolaryngologie où, dans les meilleures conditions d'éclairage, le Docteur Pruvot essaya de passer une sonde molle n° 10 qui fut introduite par les fosses nasales. Là encore, alors que nous étions sûrs d'avoir pénétré par l'orifice œsophagien, la sonde s'arrêtait, butait contre un obstacle.

Un examen radiologique immédiat s'imposait. Il fut fait dans le service du Docteur Chantebois. Nous fîmes ingérer à l'enfant deux cuillerées de baryte, et sous l'écran nous

vîmes se former une poche remplie du liquide opaque. Cette poche avait à peu près 4 centimètres de haut ; son extrémité inférieure correspondait à la troisième côte. Elle était animée de spasmes fréquents qui la dilataient considérablement. Mais la baryte ne passait pas. L'ombre du cœur était normale. L'estomac était très distendu par des gaz. Un cliché fut pris dont nous donnons ici une reproduction. L'enfant, par la suite, rejeta la bouillie barytée, mêlée de salive.

Le diagnostic était fait. L'œsophage présentait un arrêt brusque à 4 centimètres environ de son origine. Bride, cloison, cui-de-sac ? Peu importait. Il fallait immédiatement pallier à la dénutrition qui n'allait pas manquer de se produire, puisque tout essai de nutrition par les voies naturelles était impossible.

Deux heures plus tard, le Docteur Houzel pratiquait dans son service une gastrostomie.

COMPTE RENDU OPÉRATOIRE

Pas d'anesthésie.

Une incision oblique est pratiquée suivant le rebord gauche des fausses-côtes. Le péritoine est ouvert après traversée des fibres du grand droit. Le foie occupe tout le trajet de l'incision et il faut le récliner. On voit alors l'estomac, distendu, nettement distinct du colon transverse que l'on trouve en bas et en arrière, aplati et avec ses trois bandes caractéristiques. Toute petite incision stomachale par laquelle on passe une sonde de Nélaton n° 10. Suture aux plans profonds. L'opération est parfaitement supportée sur le moment. On ordonne des lavements nutritifs par le rectum avant de commencer l'alimentation par la bouche artificielle.

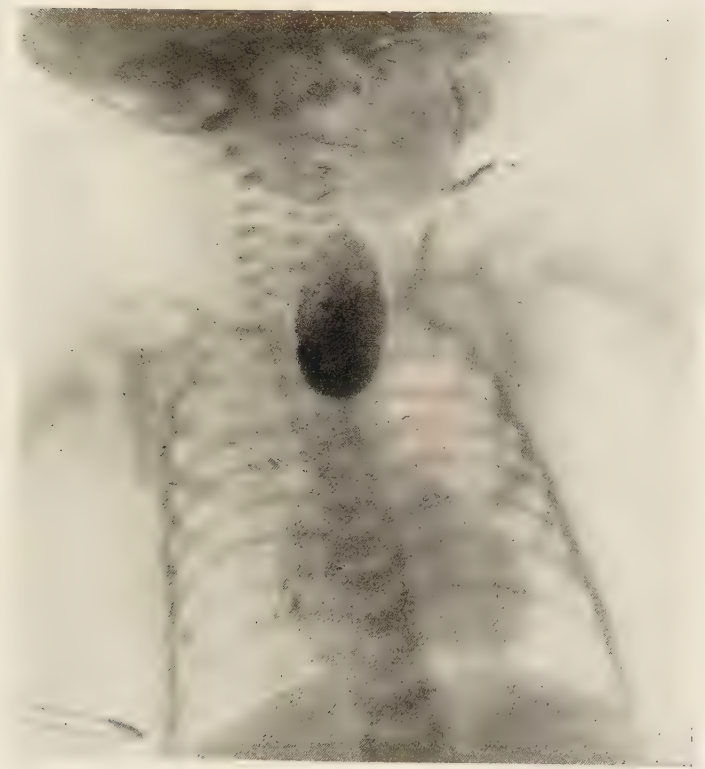


Image radiographique du cul-de-sac œsophagien supérieur

Dans la soirée, on constate l'émission continue de gaz par l'ouverture stomachale et d'un peu de sang; et surtout une expulsion par la bouche de salive et de mucosités sanglantes au milieu d'accès de suffocation. Ce dernier caractère, survenant après l'opération, complétait le diagnostic: il existait une communication entre l'estomac et les voies aériennes, vraisemblablement grâce à la portion inférieure de l'œsophage qui s'abouchait dans la trachée ou dans une bronche. Dans la nuit, l'enfant mourut. Sa bouche était pleine de spumes et de sang qui, arrivant par la trachée, avait dû causer l'asphyxie.

Le diagnostic étant posé, la gastrostomie avait été pratiquée 48 heures après la naissance. La mort était survenue 12 heures plus tard.

AUTOPSIE

Ouverture du thorax, puis de l'abdomen.

Le thymus ne dépasse pas le rebord sternal. On coupe les bronches près de leur entrée dans les poumons et ceux-ci sont enlevés. Le cœur, les gros vaisseaux, le thymus sont enlevés en masse. Les voies aériennes supérieures et le tube digestif sus-diaphragmatique sont alors bien visibles. Nous les étudions d'abord sur place, puis nous les extrayons du thorax, après avoir disséqué toute la base de la langue et le pharynx, et sectionné l'estomac près du pylore.

Voici ce que nous observons:

Œsophage et trachée:

Le diagnostic est confirmé en tous points. La partie supérieure de l'œsophage, longue de 4 centimètres, se termine en



Dessin de notre pièce anotomique, représentant le cas typique
de l'imperforation de l'œsophage

cul-de-sac environ 2 cm. 5 au-dessus de la bifurcation bronchique. Cette portion est très dilatée. Quand elle est étalée, son diamètre est de 2 centimètres. Ses parois sont très hypertrophiées.

De l'extrémité inférieure du cul-de-sac, part un tractus fibreux d'une longueur de 1 centimètre et d'un diamètre de 3 millimètres. Il part du cul-de-sac en avant de son fond, exactement sur la ligne médiane, se dirige obliquement en avant et en bas pour aller s'étaler sur les parois du bout inférieur de l'œsophage qui communique avec l'estomac. Là, les fibres du cordon fibreux paraissent s'écarter et embrasser le bout inférieur sur toute sa circonférence.

Cette portion inférieure de l'œsophage longe d'abord nettement à gauche la trachée, puis gagne le milieu de celle-ci et pénètre dans sa paroi postérieure à 2 cm. 5 au-dessus de la bifurcation des bronches. Son diamètre est de 9 millimètres en bas et de 4 millimètres à son extrémité trachéale.

Une sonde introduite par la bouche de gastrostomie et poussée de bas en haut, franchit le cardia, chemine dans la portion inférieure de l'œsophage, pénètre dans la trachée, et ressort par le pharynx par l'orifice glottique.

Autres organes :

Thymus normal.

Cavités pleurales vides.

Les poumons présentent des bases un peu congestionnées.

L'aorte est normale. Les gros vaisseaux de la base bien formés.

Cœur normal. Pas de persistance du trou de Botal.

Myocarde normal.

L'estomac, de dimensions normales, contient un peu de

mucus verdâtre. Pas de malformations du cardia. Pas d'atrésie pylorique, ni duodénale.

Intestin normal : Pas de malposition du colon transverse. Pas de rétrécissement anal. Cæcum, appendice, rectum normaux. Pas de diverticule.

Foie un peu gros et congestif, n'ayant pas l'aspect de foie silex.

Pancréas, rate normaux.

Reins, surrénales, uretères, vessie normaux.

Aucune malformation de la bouche, ni des membres, comme l'avait déjà constaté la clinique.

Fontanelle, sutures normales.

L'ouverture du crâne ne montre rien de pathologique.

En résumé :

Œsophage nettement divisé en deux portions. Une supérieure terminée en cul-de-sac, haute de 4 centimètres, à parois épaissies, de calibre très augmenté. Une inférieure communiquant à plein canal avec la trachée, au niveau même où le cul-de-sac supérieur s'arrête. Ce bout inférieur pénètre par la face postérieure de la trachée à 2 cm. 5 de la bifurcation bronchique. Son calibre est normal.

Ces deux portions œsophagiennes sont réunies par un tractus fibreux plein.

Pas de malformation des autres organes.

Remarque. — Des coupes histologiques furent faites tardivement dans les différents organes touchés par la malformation ; malheureusement, la pièce anatomique avait été conservée dans de l'alcool qui ne maintient intacte que la trame cellulaire, et les conclusions risquaient d'être insuffisantes. Dans un chapitre ultérieur, nous citerons les excellents travaux de Rosenthal sur cette question.

Historique

On dit qu'il y a imperforation de l'œsophage lorsque la communication entre la cavité bucco-pharyngée et la cavité gastrique n'existe plus.

L'imperforation de l'œsophage est une affection congénitale incompatible jusqu'à présent avec la vie.

L'observation la plus ancienne qu'on puisse retrouver dans la littérature médicale est celle de Durston, en 1670, qui découvrit cette malformation au cours de l'autopsie d'un enfant mort d'inanition.

En 1696, W. Thomas cite une observation de Gibson. L'œsophage est divisé en deux portions, une supérieure terminée en cul-de-sac, une inférieure s'abouchant dans la trachée. Nous verrons que c'est le cas le plus fréquemment observé.

Brodie, en 1810, cite une observation où l'œsophage se termine en cul-de-sac à la partie inférieure du thorax.

En 1833, Mondière réunit, le premier, des documents bibliographiques et, à son observation personnelle, en ajoute 10 autres.

En 1838, Scholler émet sur le sujet quelques hypothèses pathogéniques. Il admet qu'un processus inflammatoire est à l'origine de la fistule trachéo-œsophagienne.

Follin, dans sa thèse d'agrégation, en 1853, donne quelques observations complètes et s'occupe particulièrement de

la pathogénie. Il se rallie à l'opinion de Reichert sur le développement de l'œsophage.

En 1861, Hirschsprung publie 4 nouvelles observations et donne une statistique portant sur 14 cas dont il étudie avec précision l'anatomie pathologique. Toujours, le bout supérieur se termine en cul-de-sac. Le bout inférieur se termine 8 fois dans la trachée au-dessus de la bifurcation, 4 fois au niveau même de la bifurcation. Dans 9 cas, il existe un tractus intermédiaire. Il relate, en outre, quelques malformations concomitantes : 1 hydrocéphalie, 1 trachée trilobée, 1 poumon droit rudimentaire, 1 poumon gauche trilobé.

Tarnier, en 1866, donne la première classification de ces malformations :

- 1° Deux culs-de-sac réunis par une bandelette.
- 2° Deux culs-de-sac indépendants, éloignés l'un de l'autre,
- 3° Le bout inférieur n'existe pas,
- 4° L'œsophage manque en totalité,
- 5° Existence d'une fistule trachéo-œsophagienne.

Dans ce mémoire, Tarnier étudie également la symptomatologie de l'affection et discute la conduite à tenir.

En 1875, la question est mise au point par Eyquem dans sa thèse inaugurale. Un travail analogue est fait en 1880 par Kœnig.

En 1881, Morell Mackenzie publie son important ouvrage sur « Diseases of the throat and nose » et consacre un chapitre bien documenté sur les malformations congénitales de l'œsophage. Son étude porte sur un ensemble de 63 cas dont un seul est personnel. Il donne une statistique des différentes variétés et cite deux cas où la fermeture de l'œsophage est réalisée par un simple diaphragme.

Une contribution importante est apportée à l'étude de la pathogénie par la thèse d'agrégation de Reynier, en 1883 : « Du développement de la partie sus-diaphragmatique du tube digestif ». Il discute longuement les diverses hypothèses embryologiques et fait suivre son travail d'un certain nombre d'observations d'anomalies.

Brosset, en 1889, publie deux nouveaux cas d'imperforation œsophagienne et, étudiant la question dans son ensemble, considère 6 types de malformations :

Premier type : manque d'une partie de l'œsophage, le segment supérieur se terminant en cul-de-sac à trois ou quatre centimètres du bord supérieur du cartilage thyroïde, le segment inférieur s'abouchant dans la trachée ou dans une bronche.

Deuxième type : Fissure trachéo-œsophagienne ; communication de l'œsophage avec la trachée ; état normal dans tout le reste des deux tubes.

Troisième type : Absence d'œsophage sur une plus ou moins grande partie de son trajet, cordon fibro-musculaire réunissant les deux culs-de-sac.

Quatrième type : Rétrécissements annulaires ou canaliculés de l'œsophage.

Cinquième type : Ectasies et diverticules de l'œsophage.

Sixième type : Division de l'œsophage avec réunion à son extrémité inférieure.

La Thèse de Legrand, en 1897, sur 46 cas cités, nous apporte 3 observations inédites et propose la classification suivante :

- 1° Absence complète,
- 2° Imperforation,
- 3° Rétrécissement annulaire ou canaliculé,

4° Fissure trachéo-œsophagienne avec œsophage normal,

5° Ectasie et diverticule,

6° Dédoublement.

En 1904, à la Société de Chirurgie de Paris, Demoulin fait un rapport sur un nouveau cas présenté par Villemain.

Kirmisson, la même année, rapporte un cas personnel. Dans les deux cas, une gastrostomie a été tentée.

En 1905, Kreuter rassemble 65 cas et Happich 37 cas.

En 1909, Griffith et Lavenson ajoutent 14 cas à la liste d'Happich, portant le total à 71.

En 1913 et 1918, Breunemann rapporte 7 cas observés pendant 5 années.

En 1919, Plass rassemble 136 cas d'atrésie de l'œsophage. Pour chacun, il consulte et vérifie l'article original. Pour 13 autres cas, il ne peut contrôler l'observation de l'auteur.

En 1931, Rosenthal réunit 85 cas nouveaux dans lesquels 60 ont une fistule trachéo-bronchique et 14 où l'atrésie existe seule. Dans 10 autres cas, la présence ou l'absence de fistule n'est pas établie par l'autopsie, quoique les signes cliniques soient certains dans la majorité des cas pour affirmer la malformation. Rosenthal apporte 8 cas personnels, ce qui fait au moment de la publication 255 cas définitifs. Sur 215 de ces cas, une fistule trachéo-œsophagienne est présente, et sur 40 elle est absente.

Depuis le travail de Rosenthal, d'autres cas ont été rapportés par Imperatori, Scer, Sussman, Graham, Thompson, Léonet.

Afin que cet exposé historique de l'imperforation de l'œsophage soit complet, nous citerons le nom des auteurs suivants dont nous avons été amenés à consulter les travaux :

Renault et Sébilleau (1904), Vieillard, Le Mée, Dam (1906), Philipps (1908), Guisez (1911), Shukowski et Baron (1912), Sencert (1913), Cautley (1917), Boucher (1920), Hamm, Woringer et Houette (1924), Rogier (1927), Baranger (1928), Trillat et Pigeaud (1928), Collet (1929), Bohrer (1932), Trump (1933), Friedmann (1933), Strong et Commins (1934).

D'autres publications, moins importantes, on été également lues avec intérêt. Nous les avons réunies dans une bibliographie publiée à la fin de ce travail. Cette bibliographie, que nous croyons complète à ce jour, porte sur près de 300 cas d'imperforation œsophagienne.

CLASSIFICATION DES IMPERFORATIONS DE L'ŒSOPHAGE

Voici la classification que nous proposons :

I. — Agénésies pures, totales ou partielles.

II. — Dysgénésies :

1. Œsophage divisé en deux portions, une supérieure terminée en cul-de-sac, une inférieure s'abouchant dans la trachée ou dans une bronche.

2. Fistule trachéo-œsophagienne sans aucune anomalie de l'œsophage.

3. Diverticules de l'œsophage.

4. Double œsophage.

75 % des malformations sont du type 1. Le cas signalé par nous en fait partie.

La duplicité de l'œsophage est extrêmement rare.

D'autre part, la nature congénitale des diverticules de l'œsophage n'est pas absolument démontrée.

Symptomatologie

Il s'agit, en général, d'un enfant né à terme, bien constitué en apparence, et de poids normal.

Le premier jour, il ne reçoit le plus souvent aucune nourriture, et de ce fait les symptômes majeurs de l'affection ne sont pas révélés. Tout au plus, un examen attentif montrerait un écoulement important de salive en dehors de la bouche. Dans quelques cas rares, cette salive, au cours d'efforts de déglutition, va déterminer dès le début des signes de suffocation. Mais c'est plutôt au cours du deuxième jour, dès qu'on va mettre l'enfant au sein ou lui donner quelques cuillerées de liquide, que l'on observera les signes que nous allons décrire.

A la première tentative d'allaitement par le sein, l'enfant exerce des efforts de succion, puis au bout d'un temps variable, quelques secondes en général, il est pris de secousses de toux, il se cyanose, et rejette aussitôt par la bouche et par le nez le lait qu'il vient d'ingérer. Chaque nouvel essai aboutit au même résultat: avidité de l'enfant qui a faim et se jette sur le sein, puis suffocation immédiate et rejet du liquide mêlé de salive.

Si on examine le lait vomi, on constate que la réaction chimique est alcaline ou neutre, ce qui donne la preuve qu'il n'a pas atteint l'estomac.

Quand on veut nourrir l'enfant à la cuiller, c'est en général à la deuxième cuillerée que les phénomènes apparais-

sent. Le cul-de-sac œsophagien a en effet une capacité de 5 cm. 3 environ; le liquide le remplit d'abord, puis s'écoule dans la trachée, déterminant des secousses violentes de toux qui cherchent à s'opposer à la pénétration du liquide dans les voies aériennes.

Au début, les accès de suffocation n'apparaissent que pendant les essais de nourriture. Entre ces accès, l'enfant est calme, il dort. Il présente parfois une respiration un peu gênée, irrégulière.

Puis les crises d'asphyxie vont survenir dans l'intervalle de ces tentatives, sans doute à cause du cul-de-sac œsophagien qui cherche à se vider par des contractations violentes, et qui ne réussit qu'à projeter des gouttes de liquide dans la trachée.

Dans la plupart des cas, à la fin de ces accès et dans leur intervalle, l'enfant rejette de la salive et du liquide spumeux, très aéré, mélangé à des mucosités bronchiques, signe certain d'une fistule trachéo-œsophagienne.

Au début, le méconium est expulsé normalement et l'enfant urine bien.

A l'examen, on constate que la bouche et le pharynx sont normaux; il n'y a pas de trace de lésion locale pouvant faire obstacle à l'allaitement.

Le ventre est souple, le foie de dimensions normales.

On constate souvent du tympanisme dans la région gastrique, excellent signe de fistule trachéo-œsophagienne, surtout si cette même région enfle à chaque inspiration, et si l'on entend à son niveau les bruits de la respiration.

L'auscultation des poumons donne des renseignements variables. Le premier jour on n'entend aucun bruit surajouté; les jours suivants, il est fréquent de constater une respira-

tion bruyante, et parfois des signes de condensation pulmonaire, de broncho-pneumonie ; mais c'est là plutôt une complication, nous en reparlerons plus loin.

Le rapprochement de ces différents signes, toux, cyanose, et vomissement immédiat, à chaque tentative d'allaitement, conduit à pratiquer le cathétérisme de l'œsophage.

On se sert d'une sonde uréthrale en caoutchouc n° 12 ou 14, sur laquelle on peut marquer d'un trait la distance habituelle du rebord gingival au cardia, 17 centimètres. On immobilise le petit malade. On se place à sa droite, le bras gauche maintient la tête en légère flexion et s'oppose à ses mouvements. La sonde, bouillie, enduite d'huile de vaseline, est introduite dans la bouche, puis progressivement dans le pharynx, le long de la paroi postérieure, de façon à éviter l'orifice glottique. Très rapidement, la sonde est arrêtée ; le doigt s'assure qu'elle est bien dans l'œsophage. Si on insiste, on tend à recourber son extrémité qui apparaîtra dans le pharynx, après avoir fait le tour de l'ampoule œsophagienne. La sonde ne pénètre pas à plus de 10 ou 12 centimètres. Morosoff fixe à 7 centimètres la distance entre l'origine de l'œsophage et le rebord gingival. On pourra donc facilement déterminer la hauteur exacte de l'imperforation.

Il est bon de recommencer plusieurs fois l'exploration, car l'œsophage est normalement rétréci au niveau de la quatrième dorsale. Ce rétrécissement, sans importance lorsque l'opération est pratiquée sur un adulte, peut induire en erreur chez un enfant, en raison de son petit calibre et faire croire à une oblitération qui n'existe pas.

Ce cathétérisme devra être complété, chaque fois qu'on le pourra, par une œsophagoscopie qui devra être prudente à cause de la fragilité des parois de l'œsophage chez le nour-

risson. On arrivera, de cette façon, sur le cul-de-sac qui ne présente aucun pertuis.

L'examen radiocopique devra toujours être fait. Il confirmera le diagnostic. On peut employer une sonde creuse remplie de mercure, ou tout simplement la bouillie barytée. On donne à l'enfant une cuillerée de celle-ci qui, moulant la poche, la met admirablement en évidence. La poche est animée de contractions violentes tentant de faire passer le liquide. Mais des mouvements antipéristaltiques ne tardent pas à se produire, amenant l'évacuation du liquide vers la bouche. Si l'on veut une radiographie, on prendra le cliché en position oblique, de façon à dégager l'espace clair médian où chemine l'œsophage, entre l'ombre vertébrale et l'ombre cardio-aortique.

Dans quelques cas, le tableau clinique est un peu modifié.

Certains enfants ne font ni effort de succion, ni mouvement de déglutition. Ils sont somnolents, dorment des heures et ne s'éveillent que pour tousser. Ils expectorent à ce moment quelques mucosités glaireuses et se rendorment soulagés.

Chez d'autres, la toux et les vomissements ne se produisent pas à chaque tentative d'alimentation. Il semble que certains essais soient fructueux. Mais le vomissement survient quelques minutes plus tard, sans raison apparente. Ces cas correspondent, semble-t-il, à une plus grande capacité du cul-de-sac supérieur de l'œsophage.

PRINCIPAUX SIGNES DE L'IMPERFORATION DE L'ŒSOPHAGE

1° Parfois, crises d'asphyxie dès la naissance, dues à l'accumulation dans le pharynx de salive non déglutie.

2° Régurgitation des liquides qu'on veut faire ingérer à l'enfant, au milieu d'accès de suffocation et de cyanose.

3° Le cathétérisme montre une oblitération de l'œsophage à 4 ou 5 centimètres de son origine.

4° La radioscopie révèle l'image d'un cul-de-sac œsophagien supérieur.

5° Signes de fistule trachéo-œsophagienne. La région épigastrique est tympanique, enfle à chaque inspiration. L'auscultation à ce niveau permet d'entendre les bruits de la respiration. Le rejet de mucosités spumeuses est très abondant.

Evolution — Pronostic

L'évolution est toujours fatale. Elle est en rapport avec l'inanition plus ou moins rapide qui ne va pas manquer de se produire.

L'enfant dépérit, perd du poids de jour en jour. Lorsque le méconium est complètement évacué, l'enfant n'a plus de selle. Ses urines, normales les premiers jours, deviennent rares.

L'enfant se déshydrate. Sa peau devient sèche. La fontanelle antérieure est déprimée. Souvent apparaît une « fièvre de faim » et l'enfant finit par succomber.

La mort est parfois hâtée par l'apparition d'une broncho-pneumonie de déglutition. Matité, foyers de râles, température à 39°.

Il est difficile de savoir dans quelle mesure la concomitance d'autres malformations hâte le trépas. Il semble que les enfants atteints de grosses malformations vasculaires ou cardiaques vivent moins longtemps que les autres. L'imperforation anale associée n'influe pas sur la durée de l'évolution.

L'échéance fatale est souvent retardée par le traitement. Nous verrons plus loin les indications de la gastrostomie qui n'a pas encore réussi à sauver ces petits malades.

Le traitement médical (lavements nutritifs, injections de sérum) seul ou associé à la gastrostomie, amène une survie importante.

Le cas de Trump, vivant 37 jours, constitue la plus longue survie qui ait été enregistrée. Elle fut obtenue grâce à des injections intrapéritonales de glucose.

Voici une statistique portant sur 156 observations consultées par nous :

Enfants morts-nés	5
Mourant le 1 ^{er} jour	15
Mourant le 2 ^e jour	18
Mourant le 3 ^e jour	14
Mourant le 4 ^e jour	14
Mourant le 5 ^e jour	12
Mourant le 6 ^e jour	16
Mourant le 7 ^e jour	8
Mourant le 8 ^e jour	6
Mourant le 9 ^e jour	4
Mourant le 10 ^e jour	3
Mourant le 11 ^e jour	4
Mourant le 12 ^e jour	3
Mourant le 13 ^e jour	1
Mourant le 14 ^e jour	1
Mourant le 17 ^e jour	1
Mourant le 18 ^e jour	1
Mourant le 20 ^e jour	1
Mourant le 22 ^e jour	1
Mourant le 37 ^e jour	1
Mort non notée	27

Diagnostic

Les signes cliniques sont, en général, d'une telle netteté que le diagnostic est posé d'emblée. Au besoin, le cathétérisme et la radioscopie lèvent le doute.

L'examen de la cavité buccale permet d'éliminer les causes pouvant gêner l'alimentation, division ou perforation de la voûte palatine, bec-de-lièvre, absence congénitale de voile du palais, tumeur sublinguale, mauvaise disposition du frein de la langue.

Les rétrécissements congénitaux de l'œsophage ne s'opposent pas, en général, au passage des aliments liquides. Les troubles de déglutition n'apparaissent qu'au début de l'alimentation solide. Si, cependant, le nouveau-né présente des vomissements dans les premiers jours, on remarque dans ce cas que le lait expulsé est cailléboté, à réaction chimique acide. La radioscopie complète le diagnostic.

Le spasme du cardia, le spasme du pylore sont peu fréquents chez le nourrisson.

La sténose congénitale du pylore se manifeste rarement dans les premiers jours. Elle provoque aussi des vomissements peu de temps après l'ingestion de lait, mais l'interrogatoire mettra en évidence la notion d' " intervalle " qui a précédé l'apparition du premier symptôme.

Les oblitérations siégeant plus bas s'accompagnent avant tout de phénomènes abdominaux. Les sténoses du grêle sont

précocement révélées. Le lait rejeté par les vomissements est mêlé à du sang ou à des matières fécales.

Il ne faut pas oublier que l'imperforation anale est fréquemment associée à l'imperforation œsophagienne. En présence de l'une, il faudra rechercher l'autre.

Dans certains cas, les signes pulmonaires prédominent, tant fonctionnels que physiques.

Les phénomènes de suffocation seuls peuvent attirer l'attention. L'enfant a des quintes de toux après l'ingestion de lait. Mais il n'a pas assez de force pour expulser le peu de liquide qu'il a avalé. Il faut débarrasser avec le doigt tout ce qui encombre son pharynx pour lui permettre de reprendre haleine. Ces formes où les vomissements sont absents ont souvent induit en erreur. Happich avait pensé à un asthme, Brosset à une bronchite fétide. La malformation fut une trouvaille d'autopsie.

A propos des cas où, en dehors de toute alimentation, l'enfant présente des phénomènes de suffocation avec rejet abondant de mucosités, Dam fait remarquer que « en dehors de la coqueluche, jamais un nourrisson ne crache, et pour un nouveau-né, cette affection est inadmissible. » Il faut aussitôt contrôler par un cathétérisme.

VARIÉTÉ DE L'IMPERFORATION

Le diagnostic positif de l'imperforation de l'œsophage étant posé, il reste à en définir la variété anatomique.

Le cas le plus fréquent, s'accompagnant d'une fistule trachéo-œsophagienne, est mis en évidence par certains signes particuliers.

Eyquem signale le bruit de glou-glou, le ronflement trachéal ; Périer, l'intensité des troubles respiratoires.

Tarnier, dans son mémoire, note l'abondance des mucosités blanchâtres rejetées par la bouche, « véritable matière muqueuse ou glaireuse qui venait de l'estomac ». Mais ce dernier caractère est contestable. Ce liquide spumeux est plutôt dû à la salive qui, ne pouvant être déglutie, s'accumule à l'entrée des bronches, dans tout le pharynx, et qui s'écoule dès que le réflexe laryngé provoque l'accès de suffocation. Pour trancher la question, il faudrait faire un examen histochimique de ces mucosités.

Les crises de cyanose, de dyspnée, survenant dans l'intervalle des tentatives d'alimentation, ont été considérées comme un signe sérieux en faveur de la variété envisagée. Cette répétition manque, en effet, dans les cas où la communication œso-trachéale n'existe pas.

Enfin, d'autres signes ont également de la valeur; en particulier, la voussure et le tympanisme de la région épigastrique, et l'auscultation à son niveau des bruits respiratoires.

Nous n'insisterons pas sur le signe certain qui se manifeste après la gastrostomie si l'on a négligé de suturer le cardia, nous voulons dire le vomissement des liquides introduits par la bouche gastrique.

En l'absence de fistule œso-trachéale, deux cas peuvent se présenter :

Ou bien l'œsophage présente un arrêt complet à un certain niveau ;

Ou bien, il est simplement obturé par une membrane.

Ce dernier cas, le plus favorable à l'opération, est difficilement diagnostiqué. L'œsophagoscopie et surtout la radioscopie permettent d'en affirmer l'existence.

Dans les cas les plus fréquents où la partie supérieure

de l'œsophage se termine en cul-de-sac, ce dernier donne une image piriforme à l'écran. Au contraire, en cas d'obstruction par membrane, l'œsophage garde au-dessus un aspect cylindrique.

Anatomie Pathologique

L'imperforation de l'œsophage relève soit d'une absence partielle de l'organe, soit de la présence d'une simple cloison complète près du cardia ou près du pharynx, oblitérant complètement la lumière du conduit. Ce dernier cas est excessivement rare et les deux ou trois observations qui le rapportent sont très discutables.

L'absence partielle de l'œsophage est le type le plus fréquemment observé. Elle s'accompagne le plus souvent d'un abouchement anormal du segment inférieur dans la trachée ou dans une bronche. Et les deux portions supérieure et inférieure de l'œsophage sont, en général, réunies par une sorte de cordon fibreux plein.

On notera que l'aspect macroscopique de cette anomalie est remarquablement constant.

Nous étudierons successivement :

- le segment supérieur,
- le segment inférieur,
- le tractus intermédiaire.

Dans les appréciations et statistiques qui suivront, nous ne tiendrons compte que des cas où l'absence ou la présence d'une disposition anatomique auront été nettement spécifiées par l'auteur de l'observation.

SEGMENT SUPÉRIEUR

Il se termine, en général, en cul-de-sac au-dessous du

larynx et au-dessus de la bifurcation trachéale. Il descend rarement plus bas. Durston, Brodie, l'ont vu descendre jusqu'au diaphragme. Røederer, Shattock, signalent des cas où le segment supérieur représente à lui seul tout l'œsophage. Il n'existe pas de segment inférieur. Dans le cas de Baitus, de Rasmussen, de Water, le bout supérieur s'ouvre dans la trachée.

Si l'on considère maintenant le type le plus fréquent on note des longueurs variables du cul-de-sac œsophagien supérieur :

Le bout supérieur n'existe pas	2
Cul-de-sac long de 0 à 1 cm.	8
Cul-de-sac long de 1 à 2 cm.	11
Cul-de-sac long de 2 à 3 cm.	17
Cul-de-sac long de 3 à 4 cm.	33
Cul-de-sac long de 4 à 5 cm.	24
Cul-de-sac au-dessus de 5 cm.	9
Non noté ou indication insuffisante	29

Il existe une véritable hypertrophie des parois du cul-de-sac. Pour Happich, l'épaisseur serait de 4 millimètres environ. Les coupes montrent que cette hypertrophie est due à une grande abondance de fibres musculaires, fibres lisses surtout.

Le cul-de-sac est également très dilaté. Son diamètre peut aller jusqu'à 1 et même 2 centimètres.

Ballantyne, Brigham, Meyer, Scheurer, ont remarqué l'association de l'hydramnios avec l'atrésie de l'œsophage et croient que l'hydramnios est dû à l'impossibilité pour le fœtus d'avaler et d'absorber le liquide amniotique. Plass a noté l'association pour 9 cas sur 136, mais croit que c'est une simple coïncidence.

SEGMENT INFÉRIEUR

Dans la majorité des cas, il s'ouvre dans la trachée.

Voici la statistique que nous avons pu établir:

Segment inférieur inexistant 8 cas.

Segment inférieur en cul-de-sac 16 cas.

Pour les cas où le segment inférieur s'abouche dans les voies respiratoires, nous avons pu réunir 108 cas où ce détail est noté.

1° Ouverture dans une bronche 11

2° Ouverture dans la trachée au niveau de sa bifurcation 33

3° Ouverture entre la bifurcation et 0,5 cm. au-dessus 34

4° De 0,6 à 1 cm. au-dessus 12

5° De 1,1 à 2 cm. au-dessus 18

A) Le segment inférieur n'existe pas:

Il existe parfois dans ce cas sur l'estomac une ébauche d'antré cardiaque qui a été signalée par Mellor, Warner. Au contraire, Sonderland, Brodie, n'ont noté aucune trace de cardia.

B) Le segment inférieur se termine en cul-de-sac:

Sa longueur est variable; il atteint rarement la bifurcation trachéale. C'est tantôt un tube creux, tantôt une poche à parois très épaisses.

C) Le segment inférieur s'abouche dans la trachée:

C'est la grande majorité des cas observés. En général, l'abouchement se fait dans la paroi postérieure de la trachée.

L'ouverture peut être très large, à bords lisses, de même diamètre que l'œsophage lui-même. Il se fait le plus souvent par une fente longitudinale à bord inférieur concave, semi-

lunaire ou valvulaire. On a comparé parfois cette ouverture fistulaire à l'abouchement de l'urètre dans la vessie.

Les parois musculaires des deux conduits brusquement unis se fait le plus souvent sans aucune ligne de démarcation. Dans certains cas, on a trouvé des cartilages trachéaux rudimentaires dans la portion trachéale de l'œsophage.

Les muqueuses se continuent sans marquer de différence.

On a noté dans deux observations que l'orifice de communication était double.

L'abouchement dans une bronche se fait de la même façon.

TRACTUS INTERMÉDIAIRE

Il existe, dans la plupart des cas, bien que certaines observations ne le mentionnent pas. Il peut, en effet, être réduit à quelques fibres insignifiantes. Giffhorn signale son absence dans sa première observation. Dans une qu'il publie plus tard, il le décrit soigneusement. Ce tractus ne doit donc pas être considéré comme constant.

Dans 156 observations, il est noté 59 fois comme existant, 27 fois comme absent.

Ce tractus part du cul-de-sac supérieur et va se jeter sur la portion œsophagienne inférieure en l'entourant de ses fibres. Parfois, il se jette sur la trachée.

C'est un cordon aplati, constitué soit par des fibres musculaires, lisses ou striées, soit par du tissu fibreux.

Il a en moyenne 1 à 2 centimètres de long, parfois plus, et une épaisseur de 2 à 4 millimètres.

Malformations concomitantes

Elles sont assez fréquentes. Dans les observations consultées, elles sont notées comme existant dans un tiers des cas, et comme absentes dans un tiers des cas également, souvent l'auteur a oublié de les signaler.

Les malformations du cœur et des gros vaisseaux sont le plus fréquemment associées, en particulier la persistance du trou de Botal et du canal artériel. L'imperforation anale se voit très souvent. On note encore :

Atrésie du duodenum (Markwald),

Absence de l'estomac (Røederer).

Communication entre le rectum et la vessie (Mackenzie).

Mauvaise position du colon transverse.

Absence de rein (Plass).

Réunion des deux reins (Philipps).

Urètre gauche terminé en cul-de-sac (Giffhorn).

Absence d'organes génitaux; hermaphrodisme (Mackenzie).

Double utérus.

Enfin, bec de lièvre, spina bifida.

Déformations de la main et du système osseux.

Histologie

Peu de coupes de cette anomalie ont été faites. Trillat et Pigeaud ont montré que les deux portions de l'œsophage étaient histologiquement normales.

Ballantyne, dans des examens microscopiques, a trouvé de l'épithélium normal stratifié squameux dans la partie basse et dans la partie haute de l'œsophage. Il cite Luchka comme ayant trouvé des muscles striés dans la partie supérieure et des muscles non striés dans la partie inférieure.

Quatorze spécimens ont été examinés par Keith. Il estime que l'atrésie de l'œsophage s'est produite à la jonction des deux parties d'origine différente. Il considère que la partie supérieure est pharyngée; elle est presque entièrement composée de muscles striés. La partie inférieure proviendrait de l'œsophage primitif; elle est composée de muscles non striés.

Latz rapporte un cas dans lequel les muscles de la partie supérieure de l'œsophage étaient non seulement composés de muscles du type strié, mais encore tous de sens longitudinal; tandis que la musculature de la partie inférieure était composée de muscles lisses.

Quelques études histologiques ont montré quelques anomalies dans la structure de la trachée, surtout dans la région de la fistule.

Ladwing rapporte un cas dans lequel il trouva dans la trachée des couches circulaires longitudinales de muscles et

de glandes, semblables à celles que l'on trouve dans l'œsophage. Dans ce cas, il pouvait montrer un épithélium stratifié squameux se continuant sur la paroi postérieure de la trachée et s'étendant sur le cartilage thyroïde. Il considérait donc la paroi postérieure de la trachée comme étant de même nature que la paroi de l'œsophage. Konopacki avait également trouvé des cellules épithéliales squameuses dans la muqueuse de la trachée qui contenait plusieurs fibres striées, mais de sens différent. Guttmann déclare qu'il a trouvé des fibres de la partie postérieure de l'œsophage continuant sur une certaine distance sur la paroi antérieure de la trachée.

Rosenthal, sur quatre spécimens, a étudié minutieusement la structure histologique.

Le cul-de-sac supérieur était de structure uniforme dans les quatre cas. L'épithélium était de l'espèce normale stratifiée squameuse. La muqueuse musculaire était légèrement hypertrophiée de façon irrégulière. Par moments, elle se présentait comme une couche très mince de muscles lisses et dans une des parties de la section était pratiquement absente. La sous-muqueuse se présentait comme une couche nette et contenait quelques glandes muqueuses. La musculaire montrait les altérations les plus marquées. Elle était régulièrement hypertrophiée de façon considérable. Le cul-de-sac présentait une épaisseur normale, mais était très dilaté. En général, il se composait d'une couche externe longitudinale, d'une couche interne circulaire. Cet arrangement était fréquemment modifié et sur une des sections il était inversé sur une certaine distance. L'hypertrophie de la musculature était accompagnée d'un développement exagéré du plexus d'Auerbach. La musculaire était composée principalement de muscle strié, spécialement la couche extérieure longitudinale. La pro-

portion des muscles lisses augmentait à mesure qu'on avançait vers la fin. La paroi antérieure se fusionnait avec le muscle lisse de la paroi postérieure membraneuse de la trachée.

A l'exception de la fistule, la partie inférieure de l'œsophage présentait une structure normale. A l'endroit de la fistule, l'œsophage avait essentiellement une structure trachéenne.

Dans trois des spécimens de Rosenthal, la muqueuse était du type trachéen. Dans l'autre, elle était d'un type non différencié. Dans chaque cas, des glandes mixtes étaient dispersées dans la masse de l'œsophage de cette région. L'étude des coupes montrait que la musculature normale de la partie inférieure de l'œsophage devenait irrégulière en s'approchant de la trachée. La composition de la musculature normale de l'œsophage qui consiste en couches internes circulaires et couches externes longitudinales, devenait irrégulière en s'approchant de la région de la fistule. Elle continuait sous forme d'une couche longitudinale avec le muscle lisse de la paroi postérieure membraneuse de la trachée. A part l'ouverture de la fistule, aucune autre anomalie dans la structure de la trachée.

Etiologie — Pathogénie

De tout temps, on a cherché à expliquer la cause des malformations du nouveau-né. Les anciens y voyaient une vengeance des Dieux. Empédocle, puis Aristote, mettaient en cause la semence, détournée, divisée, ou en excès. Au XVII^e siècle, on émit la théorie d'une malformation préexistante de l'ovule ou du spermatozoïde.

Au XVIII^e siècle, Lemery soutint le premier que les malformations congénitales provenaient d'un vice de développement de l'œuf. Geoffroy Saint-Hilaire créa à volonté des anomalies chez les oiseaux, en troublant les diverses phases de leur développement.

A propos de l'imperforation congénitale de l'œsophage, Scholler envisage le rôle d'un abcès dont la rupture à la fois dans l'œsophage et dans la trachée produit la fistule.

Billard essaie d'expliquer l'imperforation par l'œsophagite survenant pendant la vie intra-utérine, et aboutissant à la fermeture de la lumière.

La syphilis serait parfois en cause. Patron, Périer, Boisvert ont rencontré de l'hydramnios pendant la grossesse. Cornil et Villemin, plus récemment, ont observé l'anomalie chez un hérédo-syphilitique certain.

Actuellement, la plupart des auteurs croient à un vice de développement de l'œuf. Toutes leurs hypothèses pathogéniques prennent pour base les acquisitions récentes de l'embryologie que nous rappelons ici.

EMBRYOLOGIE DE L'ŒSOPHAGE

Plusieurs conceptions se sont successivement partagées la faveur des embryologistes.

Pour Robin, Cadiat, pour Lewen, Regnier, la partie supérieure de l'œsophage tout entier est d'origine ectodermique. Chez l'embryon, le fond de la cavité buccale devient de plus en plus profond, en forme de cul-de-sac œsophagien. Ce cul-de-sac descend dans la région cervicale, et s'étend jusqu'à la partie inférieure du dernier arc branchial, c'est-à-dire au niveau du diaphragme. Cette cavité se divise alors pour donner naissance à deux conduits qui se superposent dans le sens antéro-postérieur. L'antérieur constituera plus tard la trachée, et le tube postérieur servira de substratum à l'œsophage qui ira s'aboucher dans l'estomac à l'antra cardiaque.

Cette théorie n'est plus considérée comme exacte. Elle fut d'abord combattue par Reichert, puis par Longet, Verneuil, Béclard qui donnent à l'œsophage une origine indépendante de la cavité pharyngienne et de l'estomac. En avant de la notocorde, se formerait une cavité allongée dans le sens antéro-postérieur, développée aux dépens du blastème céphalique, et qui, prenant de l'extension, s'accolerait d'une part à la cavité pharyngienne, d'autre part à l'estomac. A un certain moment, les membranes d'accolement disparaissent, donnant la libre communication entre les deux organes.

Il semble que nous devions nous ranger à l'opinion définitivement admise à l'heure actuelle de l'origine *endodermique* de l'œsophage.

Les travaux de Kolliker, puis de Mathias Duval, montrent comment sur l'embryon, en regard de l'extrémité antérieure de l'intestin céphalique, on voit l'ectoderme se dépri-

mer en fossette qui devient bientôt la cavité buccale. Son ectoderme vient s'accoler à l'endoderme intestinal, créant ainsi une membrane didermique, la membrane pharyngienne de Rathke que l'on trouve encore chez l'embryon humain de 3,5 millimètres de longueur.

C'est donc bien de l'intestin antérieur ou proenteron que vient l'œsophage, c'est-à-dire de l'endoderme. C'est autour du tube endodermique que se disposeront progressivement les éléments du mésoderme qui constitueront la gaine musculaire et l'adventice du conduit. C'est aux dépens du tube endodermique que se creusera la gouttière, première ébauche de l'appareil trachéo-broncho-pulmonaire.

Hertwig écrit :

« Les poumons, ainsi que les conduits arifères, c'est-à-dire larynx et trachée, se forment aux dépens de l'intestin céphalique. On peut comparer cet organe à une glande acineuse. Immédiatement en arrière de l'ébauche impaire du corps thyroïde, naît à la face ventrale de l'intestin céphalique une gouttière qui se dilate légèrement à son extrémité proximale. Elle s'observe chez l'homme lorsque l'embryon atteint 3, 2 millimètres de longueur. Bientôt, elle est délimitée latéralement par deux replis qui divisent incomplètement cette partie de l'intestin céphalique. C'est là le premier indice de la formation de l'œsophage et de la trachée. Peu de temps après, l'extrémité postérieure de la gouttière pousse deux bourgeons creux, deux petits tubes qui représentent les ébauches des deux poumons.

« Les ébauches de la trachée et de l'œsophage, ainsi décrites, communiquent encore par une *fente*. Plus tard, cette fente se ferme progressivement d'arrière en avant jusqu'au niveau de l'entrée du larynx futur. »

GENÈSE DE L'ANOMALIE

Eudions maintenant quelles hypothèses, concernant la pathogénie de l'imperforation œsophagienne, ont été fondées sur ces données embryologiques.

Mackensie pense que l'atrésie de l'œsophage peut résulter tout simplement d'un manque de matériaux. Cette opinion est appuyée par Pensa qui compare l'œsophage à un tube de caoutchouc sur lequel on tire et dont on diminue par là même le calibre ; qu'une entrave quelconque vienne à surgir, le tissu de formation devient insuffisant.

Krauss explique l'interruption complète du conduit par une mauvaise répartition du tissu primitif. L'ébauche pulmonaire en utilise une trop grande quantité aux dépens de l'œsophage. Dickie soutient la même thèse.

Pour Shattock, la croissance de l'ébauche trachéo-pulmonaire se fait plus rapidement que celle du tube œsophagien. Elle déplace ainsi la paroi postérieure de l'intestin antérieur, et conduit à la fermeture de l'œsophage.

Les théories restantes sont celles qui sont acceptées par la plupart des auteurs. Elles peuvent être groupées en trois types :

1^o Théorie traitant du retard du développement de l'œsophage au moment où celui-ci est encore un tube plein.

Kreuter déclare que jusqu'à la cinquième semaine l'œsophage est un tube. A partir de cette période, une prolifération épithéliale intensive a pour effet de réduire la lumière très étroitement. La prolifération la plus marquée apparaît à la région de bifurcation. Ensuite, la vacuolisation de l'épithélium cause une disparition de cette atrésie, de sorte qu'une lumière permanente se trouve formée. La permanence de

l'état embryonnaire dans lequel l'œsophage est un tube plein, cause l'atrésie définitive. L'épithélium meurt et est remplacé par du tissu conjonctif.

Cette théorie est corroborée par Reese qui déclare que la fermeture temporaire d'une partie de la région antérieure du tube digestif peut être observée assez souvent dans les différentes classes de vertébrés inférieurs, au début de la vie embryonnaire.

Le travail de Schridde sur 50 embryons humains démolit la théorie de Kreuter. Il trouve que l'œsophage présente une lumière à tous les stades de son développement. Il n'y a pas de vacuoles; ce qui semble des vacuoles sont des ponts épithéliaux dûs à une prolifération épithéliale dans des régions circonscrites. Il estime que la théorie de Kreuter est une mauvaise interprétation des faits.

D'autre part, comme Further l'a montré, une étude des embryons montre que la séparation de la trachée et de l'œsophage a lieu à un stade très précoce (embryon de 4 à 5 m.m.), tandis que la soit-disant oblitération épithéliale a lieu beaucoup plus tard, à un stade d'environ 20 m/m. Il semble inexact que l'anomalie puisse se développer à plus d'un seul stade dans la formation de la trachée et de l'œsophage.

2° Théorie concernant la déviation du septum trachéo-œsophagien.

Selon Keith et Spicer, les cavités trachéale et œsophagienne se présentent normalement horizontalement en arrière. Pour produire l'anomalie, elles doivent se présenter obliquement en arrière, de façon à se rencontrer sur la paroi dorsale du tube digestif.

Ribert croit aussi que la partie inférieure du septum qui

les sépare s'accole à la paroi postérieure du tube digestif, provoquant ainsi l'atrésie.

Konopacki et Hoffman ont avancé une théorie identique. Ils considèrent que les crêtes latérales qui devraient séparer l'appareil respiratoire de l'œsophage sont déviées de leur voie normale dans une direction oblique.

Pour Zeith, l'arrêt du développement des tubes latéraux qui s'unissent incomplètement au milieu, explique la fistule.

Lewis croit que la portion inférieure du septum trachéo-œsophagien est le siège d'un arrêt du développement, laissant ainsi l'œsophage en communication avec la partie inférieure de la trachée. Il appelle l'attention sur un sillon latéral de la paroi, situé à l'extérieur, de chaque côté de l'œsophage, en arrière de l'ébauche pulmonaire ventrale, et présentant une élévation correspondante à l'intérieur. Cette même dépression est visible sur des embryons de 4 m.m. de la collection de l'Institut Carnegie de Washington. Elle est placée de telle façon que, si les parois de l'œsophage se rencontraient à ce niveau, la portion ventrale serait séparée, et communiquerait librement avec la trachée près de sa bifurcation. La partie dorsale de l'œsophage le long de cette fente a une lumière plus étroite que la partie ventrale.

Giffhorn avance deux explications. Une est identique à celle de Keith et Spicer, et la deuxième est basée sur un déplacement en avant de la paroi postérieure qui rencontre les plis latéraux de façon semblable à ce qui est expliqué dans la théorie de Shattock.

Ladwing a trouvé histologiquement des éléments œsophagiens dans la paroi postérieure de la trachée, et par suite a considéré la paroi postérieure de la trachée comme étant la paroi antérieure de l'œsophage. Il soutenait que la séparation

de la trachée et de l'œsophage existe dans la partie supérieure et non dans la partie inférieure, prouvant que la séparation a lieu en allant vers l'extrémité caudale et non pas vers la tête. Ses observations sont différemment discutées, mais en général combattues par la plupart des auteurs qui ne trouvent aucune preuve exacte à l'interprétation de Ladwig. L'opinion admise est que la séparation se produit dans la direction céphalique.

3° Théories concernant les altérations de tension:

Elles sont parmi les plus récentes et presque toutes d'origine germanique.

Zausch, un élève de Beneke, a avancé une théorie mécanique. Pour lui, la direction de la pression exercée par l'ébauche du cœur détermine le type de l'anomalie produite. Ainsi, si la pression se produit dans la direction de la tête, elle empêche la fermeture des fentes palatines, ce qui donne un palais fendu. Si la pression s'exerce dans la région du pharynx, elle agit sur l'isthme étroit de l'ébauche œsophagienne qui est au-dessus du cœur; elle produit l'atrésie de l'œsophage et une fistule trachéo-œsophagienne.

Dans un cas qu'il observa, une luette bifide associée fut interprétée comme fente palatine, et les deux malformations furent considérées comme causées par la pression de l'ébauche du cœur.

Schmitz a considéré aussi la pression de l'ébauche cardiaque comme cause primitive. Il appela l'attention sur le fait que le tube digestif se compose d'une seule couche de cellules dans la région dorsale, et de trois couches dans la région ventrale, entourées de mésenchyme indifférencié. La paroi postérieure est non seulement soumise à la plus forte tension, mais c'est encore la moins résistante. Si une pres-

sion anormale se produit, de façon continue, la paroi postérieure se rompt. La partie supérieure se déplace vers la tête, et la portion caudale est maintenue dans sa position primitive par l'ébauche du cœur qui agit sur elle comme un poids. Les cellules épithéliales de la portion rompue se régénèrent, mais elles ne peuvent pas s'unir, et c'est de là que résulte l'atrésie. La pression du cœur sur la partie inférieure amène la fusion de la paroi postérieure et des sillons longitudinaux latéraux, et produit une fistule.

Ysander a décrit un embryon de monstre de 8 m/m. du type « thoracopagus tetrabrachius » où il y avait une ébauche d'estomac et de cœur, tandis que l'œsophage et l'appareil respiratoire étaient en double. Chacun présentait l'atrésie œsophagienne typique avec fistule œso-trachéale, telle qu'on la voit dans les cas post-nataux. Cet embryon est le plus jeune qu'on signale, montrant cette anomalie. Il existe un autre embryon de 18, 1 millimètres, dans la collection Harvard, ressemblant également au type post-natal.

Ysander explique l'anomalie comme Zausch et Schmitz. Le tube digestif est incurvé par le large complexe du cœur. La pression porte surtout sur ce qu'il appelle la périphérie, et c'est évidemment la paroi dorsale du tube primitif dans la région centrale. Cette pression cause une raréfaction du tissu de formation de cette région, qui aboutit à un déplacement des crêtes latérales vers la partie dorsale, provoquant une atrésie au-dessus et la disparition de l'œsophage au point où a lieu la pression. La portion œsophagienne a non seulement perdu la possibilité de former un tube à cet endroit, mais encore reste en communication avec la trachée.

Anders approuve ces explications.

Selon différents auteurs, la pression des artères voisines

joue un rôle important dans la formation de l'anomalie. Ainsi les trois cas présentés par Keith et Spicer présentaient une profonde déviation de l'artère sous-clavière droite. Cette artère tournait à droite, entre les deux parties de l'œsophage.

On a dit que l'aorte dorsale jouait un rôle (Schmez) et selon Kraus, cité par Ysander, les cas où un cordon musculaire unit les deux portions de l'œsophage, sont dus à une atrophie par suite de la pression des artères.

DISCUSSION DES DIFFÉRENTES THÉORIES

Dans un essai d'explication de cette malformation, plusieurs auteurs croient nécessaire de reporter l'origine de l'anomalie à un stade très jeune, celui d'un embryon de 4 à 5 m/m.

Beaucoup ont noté la constance remarquable de la morphologie de l'anomalie. Les huit cas décrits par Rosenthal se ressemblent étroitement. Cette constance est le signe d'une altération fondamentale précoce. Des altérations plus tardives de l'embryon donnent généralement des anomalies plus variées qui ne se conforment pas à un modèle défini.

Bien plus, cette altération peut se retrouver plusieurs fois dans une même famille. Mackensie cite un père dont tous les enfants, nés de trois femmes différentes, présentaient cette anomalie à la naissance. C'est un fait frappant et qui, évidemment, ne peut être expliqué que par une origine congénitale.

L'intéressant embryon de 8 m/m. de Ysander, chez lequel l'anomalie typique était bilatérale, montre aussi une altération très précoce.

L'importance attribuée par Zausch, Schmitz et Ysander

à la pression de l'ébauche du cœur, avec ou sans courbure cervicale du tube digestif, est à retenir. Mais cette hypothèse nest pas en accord avec les faits anatomiques révélés par une étude des embryons au stade où se produit la séparation entre l'œsophage et la trachée (Rosenthal).

1° Une étude d'embryons humains de 3 à 5 m/m. de long montre que l'ébauche du cœur est vaste; mais il est important de noter qu'il existe un espace défini entre l'ébauche du cœur et le tube digestif primitif.

2° On n'observe qu'une légère courbure dans la région du tube digestif primitif d'où sortira ventralement l'ébauche de l'appareil respiratoire, c'est-à-dire la région où apparaîtra la bifurcation. Une courbure plus marquée apparaît dans l'endoderme de la région de la dernière fente branchiale, mais cette zone est bien au-dessus de celle qui nous occupe.

3° Comme le dit Schmitz, il est difficile de voir pourquoi la trachée ne serait pas plus directement intéressée puisqu'elle est beaucoup plus proche de l'ébauche du cœur.

4° Et enfin, cette anomalie est rarement accompagnée de malformations du cœur autres que la persistance du trou de Botal et du canal artériel. On conçoit mal une ébauche de cœur qui plus tard sera normal, produisant une pression anormale.

5° Il est encore moins probable que la pression d'un vaisseau sanguin anormal soit la cause de la malformation. Selon la conception de Streeter, la croissance du système vasculaire n'influence en rien le développement des tissus voisins, mais est au contraire influencée par eux. Comme l'ont montré Feibel et Mall dans le « Manual of Human Embriology », sur l'embryon de 4 m/m., qui est très proche du stade où se produit l'anomalie, les artères ne sont pas à proxi-

mité de cette région de l'œsophage. Les artères dorsales passent de chaque côté de l'endoderme primitif, et on ne voit pas quelle influence elles pourraient avoir sur l'œsophage pour produire l'anomalie. Il est encore moins probable qu'aucun élément des arcs aortiques joue un rôle, car ils sont ventraux. Il est plus logique de penser que l'anomalie du système vasculaire de cette région est l'effet de l'anomalie œsophagienne et non sa cause.

La production d'une anomalie de ce type repose sur une croissance cellulaire altérée ou déficiente.

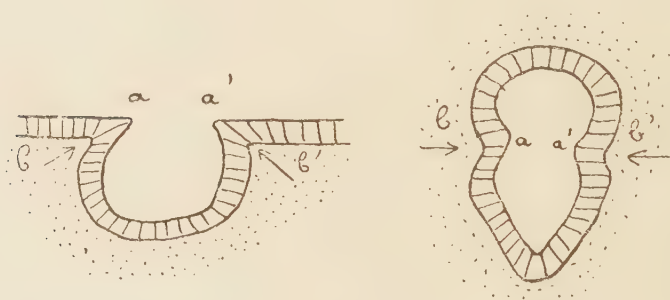
La considération, uniquement sur une base mécanique, d'une anomalie des plans de clivage, telle que le font certaines théories qui s'intéressent surtout à un septum trachéo-œsophagien dévié, dissimule cette conception. Comme nous l'avons dit, l'étude embryologique ne donne aucune preuve en faveur des facteurs considérés comme responsables de la déviation ou de l'altération des septums, c'est-à-dire la pression d'une vaste ébauche cardiaque, l'exagération de la courbure cervicale, ou un système vasculaire anormal. A moins que n'entrent en jeu des altérations primitives concomitantes, la plupart des théoriciens ne peuvent expliquer pourquoi se produit cette anomalie du septum trachéo-œsophagien.

Streeter suggère une conception simple de cette malformation. Si on considère d'abord la formation de la banale anomalie qu'on nomme « spina bifida », l'explication de la formation de la fistule trachéo-œsophagienne sera plus simple.

Au stade où le tube nerveux central est ouvert, le mécanisme de sa fermeture a lieu non pas par la pression du mésenchyme sur l'endoderme en *b* et *b'*, mais par la prolifération cellulaire en *a* et *a'*, qui produira plus tard la fusion. Si,

pour une raison quelconque, il existe une déficience cellulaire en a et a' , la prolifération est altérée et la fermeture n'a pas lieu. Le tube nerveux central reste ouvert, causant le « spina bifida ».

La formation de la fistule trachéo-œsophagienne peut être considérée de la même façon. Les deux tubes, l'œsophage dorsal et la trachée ventrale sont formés normalement d'un seul tube; par suite de la prolifération des cellules sur les surfaces internes et latérales opposées a et a' , et non pas par suite de la pression du mésephisme en même temps sur les surfaces latérales opposées b et b' .



Maintenant, si, pour une raison quelconque, une déficience cellulaire en a et a' provoque un ralentissement dans la prolifération, et par suite une absence d'union, une fistule est créée entre la trachée et l'œsophage.

La déficience des cellules dorsales de l'endoderme qui devait produire l'œsophage exactement au-dessus de ce point, peut avoir pour résultat sa non-formation: d'où atrésie de l'œsophage. Il semble évident que ces troubles siègent sur l'endoderme non seulement dans cette région, mais dans une zone plus vaste, et même dans le mésenchyme environnant.

L'histologie anormale de la muqueuse trachéale et œsophagienne, et l'irrégularité croissante de la musculature, décrites dans l'histologie, peuvent être considérées à cette lumière.

Rosenthal examina des embryons de 4 m/m. à l'endroit où l'œsophage donnera cette anomalie, c'est-à-dire derrière l'ébauche pulmonaire. Puis il examina des embryons de plus en plus jeunes, et constata que la terminaison antérieure du canal neurentérique est à proximité directe de cette partie de l'endoderme. Ce rapport doit sans doute jouer quelque rôle.

Sur un embryon du Docteur Streeter, on voit nettement le canal neurentérique suivre une ligne oblique à travers le notocorde, à partir de la région dorsale inférieure, vers la région ventrale supérieure de l'endoderme. Mais, que le canal neurentérique joue ou non un rôle, il n'en reste pas moins vrai que la croissance cellulaire anormale est due à une altération très précoce. Cette interprétation de la morphogénèse n'est pas si différente de celle qui traite des septums et des fentes. Elle diffère profondément cependant de celle où l'anomalie est attribuée à une cause mécanique.

En résumé : Il semble que le facteur étiologique soit une altération précoce fondamentale dans les cellules endodermiques qui doivent donner naissance à l'œsophage, et non pas à une association d'anomalies primitives concomitantes, telles qu'un système cardio-vasculaire anormal.

Traitement

Nous dirons peu de chose des moyens médicaux palliatifs qui ont été proposés pour lutter contre les crises de suffocation ou pour retarder les progrès de l'inanition. Position horizontale de l'enfant, tête en arrière, lavements nutritifs, injections de sérum artificiel, injections intra-péritonales de glucose à 5 % comme le fit Trump qui réussit de cette façon à prolonger la vie d'un enfant pendant 37 jours.

Thomas avait proposé de trachéotomiser l'enfant, d'introduire une sonde dans la trachée et de la pousser jusqu'à l'estomac grâce à la fistule. Cela n'empêchait pas l'enfant de vomir et de suffoquer.

Holmes proposa le premier une intervention directe sur l'œsophage, mais elle ne fut pas pratiquée.

Tarnier condamne l'œsophagotomie, déjà si grave chez l'adulte. D'autre part, le bout inférieur s'abouche tout près de la bifurcation trachéale, dans une région difficilement accessible au bistouri. « Reste donc la gastrotomie », ajoute-t-il, et c'est en effet à peu près la seule opération qui fut pratiquée par la suite, la première fois par Steel en 1888.

Dans la plupart des cas cités, le shock opératoire est peu important. Il y a rarement hémorragie consécutive (sauf dans notre cas personnel et d'autres dont celui de Kirmisson). Avec ou sans anesthésie, l'opération semble donc être toujours bien tolérée par l'enfant.

Cependant, aucune survie appréciable n'est notée. La fistule œso-trachéale est la grande cause de cet insuccès. Les liquides qu'on fait pénétrer par la bouche gastrique refluent par la trachée vers le pharynx et produisent de graves crises de suffocation. Lorsque l'enfant résiste, la broncho-pneumonie ne tarde pas à apparaître.

On arrive parfois à pallier à cet inconvénient en faisant prendre à l'enfant la position verticale, ou en introduisant la sonde gastrique le plus loin possible jusqu'au pylore.

Happich, Villemin, dans le même ordre d'idée, proposèrent de suturer le cardia. Mais toutes ces tentatives de traitement n'ont jusqu'ici donné aucun résultat intéressant.

La jéjunostomie a été tentée plusieurs fois, en particulier par Alton Aschner (cité par Strong et Cummin), mais l'enfant opéré était déjà très faible avant l'opération ; il mourut deux jours après.

Il semble que la gastrotomie soit le seul traitement logique à opposer à cette affection, surtout si celle-ci ne s'accompagne d'aucune autre malformation congénitale grave. Elle est avant tout indiquée dans les cas où n'existe pas de fistule trachéo-œsophagienne. Dans cette alternative, lorsque l'enfant aura repris des forces grâce à la gastrotomie, on devra pratiquer un cathétérisme rétrograde explorateur de l'œsophage (Bouchet), et enfin une œsophagotomie transthoracique.

Malheureusement, les cas les plus fréquents présentent une fistule œso-trachéale, et devant eux, la chirurgie est restée jusqu'ici impuissante.

Broca, au cours d'une séance de la Société de Chirurgie, s'éleva violemment contre ces tentatives d'intervention chirur-

gicale. Il lui semble préférable de laisser mourir ces enfants le plus tranquillement possible.

De toute façon, l'affection, livrée à elle-même, étant toujours fatale, n'a-t-on pas le droit d'essayer d'obtenir la guérison, fut-ce au risque des plus graves dangers opératoires.

Conclusions

1° L'imperforation de l'œsophage, qui est le plus souvent une absence partielle de l'organe, est une anomalie beaucoup moins rare qu'on ne le pense habituellement.

2° L'anatomie pathologique est remarquablement constante. Dans la majorité des cas, il existe:

— Un segment supérieur se terminant en cul-de-sac, ayant environ 4 centimètres de profondeur.

— Un segment inférieur s'abouchant trois fois sur quatre dans la trachée; une fois sur quatre se terminant en cul-de-sac.

— Un tractus intermédiaire, fibreux, unissant ces deux portions.

La concomitance d'autres malformations congénitales est fréquente.

3° Cette malformation résulte d'une altération, dès le début de la vie embryonnaire, dans la croissance des cellules de l'endoderme qui doivent donner naissance à l'œsophage et à la trachée.

Cette déficience cellulaire empêche la formation de la paroi entre ces deux organes, créant la fistule. Juste au-dessus de ce point, l'arrêt de développement des cellules dorsales, qui devaient contribuer à la formation de l'œsophage, a pour résultat l'atrésie.

4° Les signes fonctionnels, véritablement pathognomoniques de l'imperforation, permettent de poser le diagnostic

dès le deuxième jour de la naissance. Ils se manifestent par des crises de suffocation et des vomissements, survenant immédiatement après chaque tentative d'allaitement.

5° En cas de doute, cependant, la cathétérisme de l'œsophage et la radioscopie, après ingestion barytée, permettent de confirmer le diagnostic.

6° La fistule trachéo-œsophagienne doit être soupçonnée chaque fois que l'enfant rejette entre les essais d'allaitement, une grosse quantité de mucosités spumeuses, et lorsqu'on entend les bruits de la respiration au niveau de la région épigastrique, tendue et sonore.

7° L'intervention chirurgicale, impuissante en cas de fistule, doit être tentée lorsque la communication œso-trachéale n'existe pas. Dans ce cas:

- a) Gastrostomie, permettant de nourrir l'enfant.
- b) Cathétérisme rétrograde du conduit sous écran.
- c) Œsophagotomie trans-thoracique.

Vu, le Doyen :

ROUSSY.

Vu, le Président :

LEMAITRE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLETY.

Bibliographie

Nous sommes heureux de remercier ici nos excellents amis, M^{lle} J. MAZEAU et M. P. VAN QUATHM, Externe des Hôpitaux, qui par leurs traductions, nous ont permis de consulter de nombreux articles anglais, américains et allemands.

Il nous a paru intéressant de publier une bibliographie complète, nous semble-t-il, sur ce sujet. Nous l'avons répartie en deux chapitres:

1° Observations et rapports originaux.

2° Ouvrages généraux sur la pathologie, l'embryologie et la chirurgie de l'œsophage.

OBSERVATIONS ET RAPPORTS ORIGINAUX

I

La portion supérieure de l'œsophage se termine en cul-de-sac et la portion inférieure pénètre dans la trachée ou dans une bronche.

ANNANDALE. — « Case of congenital malformation of the œsophagus. »
Edinburg, *Med. Jour.*, 1868-69, XIV, 598.

ANDERODIAS M.-J. — « Malformation des voies aériennes et digestives supérieures chez les enfants nouveaux-nés. Imperforation de l'œsophage et communication œsophago-trachéenne. »
Jour. de Méd. de Bordeaux, 1913, XLIII, 646.

ANDERS H. E. — « Die Genese der angeborenen Stenosen und Atresien

des menschlichen Darmkanals ins Lichte der Vergleichender
Entwicklungsgeschichte. »

Ergeln. d. Anat. u. Entwecklungsgesch.

APPEIH. — « Congenital stenosis of the œsophagus case report. »
New-York med. jour. 1918, 108.

ARMY MED. DEPT. — « Anomaly of the œsophagus. »
Catalogue Army medical Museum, Washington, D. C. 1867,
N° 812, B. I, Medical Section.

AYRES P.-B. — « Case of congenital malformation of the œsophagus. »
Trans. Path. Soc. London, 1850, 5 l., III, Pt. 1, 91.

B

DE BARY J. — « Atresie des CEsophagus vollstardige transpositio visce-
rum. Ursprung der Aorta und der Art. pulmonalis aus einem
Ventrikel. »
Virchow's Arch., 1864; XXXI, 430.

BERBLINGER. — « Partielle Atresie des CEsophagus, Mommunikation
zwischen Trachea une unterer Speiseröhren hälfte. »
Münch. med. Wochschrift, 1918, 113.

BIRCH-HIRSCHFELD. — *Berlin Klin. Wehnschr.* 188, 1880, p. 377 (Hoff-
mann).

BLASIUS. — « Observata medica rariona. » 1674. Table VI.

BLONDEAU. — (No title given). *Gazette des Hôpitaux*, 1867, XL. 453.

BOHRER J.-V. — « Two œsophageal cases, diverticulum, congenital tra-
cheo-œsophageal fistula. »
New-York State J. Med., 32, 902-903, 1^{er} Août 1932.

BOISSERT M.-F. — « Arrêt du développement et vice de conformation
de l'œsophage. »
Journal de Médecine de Bordeaux, 1886-1887, XVI, 125.

BOUCHER J. — « Imperforation de l'œsophage. »
Buletin de la Société Anatomique de Paris, 1868, 2^e série,
XIII, 127.

BOUCHET. — « A propos d'un cas d'imperforation de l'œsophage. »
Paris, 1920.

- BOWES C.-K. — « Rare congenital malformations. » *Lancet*, 1897, N° 1519.
- « Congenital obliteration of the œsophagus with other malformations. »
Brit. Med. Jour., 1897, N° 1586.
- BRENNEMAN J. — « Congenital atresia of the œsophagus with a report of three cases (3 cases). »
Amer. Jour. of Diseases of Children, 1913, v. 143.
- « Congenital Atresia of the œsophagus with a report of four additionnal cases with three necropsies. »
Amer. Jour. of Dis. of Children, 1918, 143-153.
- BRIGHAM R.-O. — « Atresia of the œsophagus. »
Am. Med., 35, 297, 1929.
- BROSSET J. — « Des vices de conformation de l'œsophage (2 cas). »
Lyon Medical, 1889, LXI, 109-150.
- BRUEL W. — « Zur Gasuistik des Missbildungen der Speiserörhe (2 cas). »
Inaug. Diss. Giessen, 1892.

C

- CAMERON J.-A. and LIGHTOLLER G.-S. — « A case of congenital malformation of the œsophagus. »
Australian Med. Gaz., 1909, XXVIII, 137.
- CAUTLEY E. — « Congenital Atresia of the œsophagus. »
Proc. Roy. Soc. Med. London, 1916-1917. Sect. Stud. Dis. Child. 49.
- « Malformation of the œsophagus. »
Brit. Jour. Child. Dis. London, 1917, 1-10.
- COLLEVILLE. — « Malformation congénitale de l'œsophage. »
Union Médicale du Nord-Est, 1901, XXV, 13.
- CORNIL et VILLEMEN. — « Imperforation congénitale de l'œsophage et hérédo-syphilis. »
Progrès Médical, 7 Février 1931, p. 241.
- COUNSELLER V.-S. — « Congenital tracheo-œsophageal fistula, report

of case. Tr. A. Resid. ex. Resid. Mayo clin, 1928, 9; 89, 88, 1929, also S. Clin. North America, 9; 997-1001, aug. 1929.

CRUVEILHIER. — « Traité d'Anatomie pathologique générale. »
Paris, 1849, 11, 232.

D

DAM. — « Cas d'imperforation de l'œsophage. »

Progrès médical belge, 1906, VIII, 111.

— « Cas d'imperforation de l'œsophage. »

Poliçtin, Bruxelles, 1906, 196.

— « Cas d'imperforation de l'œsophage. »

Presse médicale belge, Bruxelles, 1906, 589.

— « Cas d'imperforation de l'œsophage. »

Revue mensuelle maladies enfance, Paris, 1906, 453-467.

— « Cas d'imperforation de l'œsophage. »

Clinique Bruxelles, 1906, 961-973.

DAVIS M. — « Case of imperforate pharynx with irregular formation of œsophagus and imperforate anus. »

London Med. Gaz., 1842 43 n. s. J. 543.

DEAL D. — « Congenital tracheo œsophageal fistula (congenital atresia). »

Radiol. Rev. Chicago, M. Rec. 55; 132-133, June, 1933.

DEMOULIN A. — « Imperforation de l'œsophage, gastrotomie, mort. »

Presse Médicale, 1904, N° 2, 440.

— « Imperforation de l'œsophage chez un nouveau-né; gastrotomie le 3^e jour après la naissance, mort à la fin du 7^e jour. »

Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris, 1904, n. s. XXX, 730.

— *Abs. in arch. für Kinderheilkunde*, 1905, XLII, 149.

DEPPICH V. — « Kongenitale Atresie des Oesophagus mit Oesophagus tracheal Fistel, bei hochgradigem Hydromnion der Mutter. »

Archiv. f. Gynek., 157-521-523, 1934.

DICKIE D. — « A case of congenital malformation of the œsophagus. »

Brit. Journ. of Children's Diseases, 1906, III, 451.

- DUKEN J. — « Œsophagospasmus Osophago tracheal Fistel une chronische Aspirations pneumonie. »
Archiv. f. Kinderh., 99, 208-215, 1933.
- DUPUYTREN. — « Catalogue des pièces du Musée Dupuytren. »
Manuel d'Anatomie Pathologique, par Ch. Houel, Paris, 1862, 778.

E

- ETTERBRSEK N. — « Ein Beitrag zur Œsophagusatresia. »
München med. Wchnschr., 69 ; 591, 1922.
- EUSTACHE M.-G. — « Absence de l'anus et du rectum chez un nouveau-né. Oblitération du bout supérieur de l'œsophage. Communication de son bout inférieur avec la trachée. »
Bull. Soc. d'obst. de Paris, 1903, VI, 486.
 — *Abst. in Centralbl. fur Gynäk.*, 1904, XXVIII, H 2, 1087.
- EYQUEM. — « Des malformations congénitales de l'œsophage. »
Thèse Paris, 1875.

F

- FABRE et TRILLAT. — « Imperforation de l'œsophage. »
Bull. Soc. d'Obst. et de Gynec. de Paris, 1912, XV, 42.
- FARKAS. — « Beitrag zur Anat. u Histo des Œsophagus und der Œsophagealdrüsen des Flusskrebses. »
Zool. Anz. Leipzig, 1914, 139-144.
- FAUCON. — « Anomalies congénitales multiples. »
Bull. Soc. An. de Paris, 1897, 5^e série, XI, 809.
- FINKELSTONE B.-B. et ELLIS T.-L. — « Report of a case of Œsophago-tracheal fistula. »
Jour. Amer. Med. Assoc., 1915, LXV, 2155.
- FISCHER B. — « Ueber die Beziehungen zwtschen Missbildungen und Traktions divertikeln des Œsophagus. »
Centralbl. fur. allgm. Path. und Path. Anat., 1905, XVI, 1.
- FÆRSTER. — « Die missbildungen des Menschen. »
 In-8°. Iéna.

- FRIEDMANN J. — « Congenital atresia of œsophagus with tracheo œsophageal fistula case report. »
Amer. J. Roentgen, 29, 527-529, Avril 1933.
- FUNCK-BRENTANO. — « Vice de conformation de l'œsophage. »
Bull. Soc. Anat. de Paris, 1894, 5^e série, VIII, 638.
- *Abst. in Centralbl. für Allgem. Path. und path. Anat.*, 1895, VI, 330.

G

- GERNET. — « Beobachtung einer sackförmigen Verschlüssung des Pharynx mit Einmündung der Speiseröhre in die Luftröhre. »
Oppenheimer's Ztschr. f. d. gerammte Medicin, 1847, XXXV, 377.
- GIBERT P. et LE MÉE J. — « Note sur un nouveau cas d'imperforation congénitale de l'œsophage. »
Bull. Mem. Soc. Anat. de Paris, 1909, 6^e série, XI, 94.
- GIBSON Thomas. — « The anatomy of human bodies epitomized. »
London, 1703, 6th. edition, 240-242.
- GIFFHORN. — « Beitrag zur Actiologie der Kongenitalen Atresia des Œsophagus mit tracheo-œsophageal fistel (2 cases). »
Wirschows Archiv. j. path. Anat. Berlin, 1908, Tome 192, 112-126.
- GRANDON C. — « Fistule œsophago-trachéale congénitale. »
Bull. Soc. Anat. de Paris, 1891, 5^e série, V, 71.
- GRAHAM Ralph. — *S. Calif. et Western Med.*, 36, 180, 1932.
- GRIFFITH S.-P.-C. — « Congenital obliteration of the œsophagus with a report of a case. »
Am. Jour. Obst. N. Y., 1908, 554.
- GRIFFITH J.-P. et LAVENSON R.-S. — « Congenital malformation of the œsophagus with report of a case. »
Arch. of Pediatrics, 1909, XXVI, 161.
- *Amer. Jour. of Obst. N. Y.*, 1908, LVIII, 554.
- GRIMMEL F. — « Ein Fall von Atresia œsophagi, duodeni, et recti congenita. »
Inaug. Diss. Giessen, 1905.

GUTMANN S. — « Ueber einen Fall von Oesophagusatresia und Oesophagotrachealfistel, Kombiniert mit Missbildungen am Herzen und den grossen Gefässen. »

Frankfurter Ztschr. für Path., 1911, IX, 459, 469.

GUYOT J. — « Malformation de l'œsophage thoracique avec occlusion du bout supérieur et abouchement du bout inférieur dans la trachée. »

Bull. et Mém. Soc. Anat. de Paris, 1907, 6^e série, IX, 384.

H

HAMM A. et Al. — « Un cas d'atrésie congénitale de l'œsophage. »

Bull. et Mém. Soc. Anat. de Paris, 94, 631, 1924.

HAPPICH C.-Z.-W. — « Ueber oesophagus missbildungen zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der Entwicklungsgeschichte von Oesophagus und Trachea. »

In-8°, *Marburg*, 1905.

— « Ueber Oesophagusmissbildungen (4 cases). »

Inaug. Diss., *Marburg*, 1905.

HART V.-K. — « Congenital tracheo-oesophageal fistula, case report. »

South m J. 24, 762-764, Septembre 1931.

HEATLY, CLYDE A. — *Arch. Otolarynx*, 8, 66, 1928.

HILL T.P. — « Congenital malformation. »

Boston Med. and Surg. Journ., 1840, XXI, 320.

HINTNER. — « Eine angeborene Atresia Oesophagi mit Oesophagotrachealfistel. »

Münch. Med. Wchschr., 1903, L, Nr. I, 844.

HIRSCHPRUNG H. — « 3o Tilfaelde af medfødt Tillukning af Spiseroret (2 cases). »

Hosp. Tidende, 1895, 4 R, III, 1037.

— « Den medfødte Tillukning af Spiseroret (4 cases). »

Diss. Kopenhagen, 1861, Hoffmann Kreuter.

HOFFMANN W. — « Atresia oesophagi congenita et communicatio inter oesophagum et tracheam. »

Inaug. Diss. Greifswald, 1899.

- HOLMES A.-F. — « Case of malformation of the œsophagus and trachea. »
New-York med. and Phys. Journ., 1826, V., 441.
- HOLSTON. — « Congenital malformation of the œsophagus. »
Med. and Surg. reporter. Philadelphia, 1866, 336.
- HOUSTON. — « Pathological observations. »
Dublin Hosp. Reports and Comm., London, 1830, V., 311.
- *Catalogue Muséum Royal Coll. Surg. Ireland, Dublin*, 1834,
Anatomy, Vol. I, page 152, Spec. G. à 53 (Lamb).

I

- IPSEN J. et OKKELS H. — « Congenital œsophageal atresia and œsophago-tracheal fistula synchronism in origin of malformations. »
Hospitalstid., 75, 1083-1091, 8 Septembre 1932.
- « Congenital œsophageal atresia and œsophagotracheal fistula, synchronism in origin of malformations. »
Hospitalstid., 775, 1113-1118, 15 Septembre 1932.

J

- JACKSON J.-B. — « A case of congenital atresia of the œsophagus. »
Jour. Mich. State Med. Soc., 1915, XIV, 193.
- JONES et MANNING. — « Congenital Atresia of the œsophagus. »
Jour. Amer. Med. Assoc., 1916, LXVI, 810.

K

- KEENE R. — « A case of irregular separation of the trachea from the œsophagus. »
St. Barth. Hosp. J. 28, 155, 1920-1921.
- KEITH A. et SPICER J.-E. — « Three cases of malformations of the tracheo-œsophageal septum. »
J. Anat. et Phys., 41-52, 1906-1907.
- KERN W. — « Beitrage zur Pathologie des Œsophagus (3 cases). »
Virchow's Arch., 1910, CCI, 135.

- KINNEY Mc.-R. — « Tracheo-œsophageal fistula probably congenital in woman 58 years of age. »
Ann. oto-rhino. Laryng., 42, 1237-1239, Décembre 1933.
- KIRMISSION E. — « Imperforation congénitale de l'œsophage avec abouchement dans la trachée et dans la bronche droite. Gastrotomie. Mort par hémorragie. »
Bull. et Mém. Soc. de chir. de Paris, 1904, XXX, 745.
- « Imperforation de l'œsophage. Gastrotomie Mort. »
Presse Médicale, 1904, N° 2, 463.
- KLEBS (Cité par ZAUSCH P.). — « Ein Fall von Œsophagusatresia une œsophago-tracheal fistel. »
Wirschow's Arch. f. Path. Anat., 234, 94, 1921.
- KOCH M. — « Multiple Hemmungen und Defektbildungen bei einem neugeborenen. »
Wirschow's Arch., 1909, CXCVI, 207.
- KONOPACKI M. — « Ueber einen Fall von angeborenen partiellen Speiseröhredefekt (Atresia œsophagi) als Beitrag zur Entwicklung der Luftröhre beim Menschen. »
Centralbl. für allgem. Path. und Path. Anat. Léna, 1912, XXIII, 386-394.
- KONOPACKI et HOFFMAN (cited in Abt. ISAAC A. PEDIATRICS, Philadelphia).
W. B. Saunders Company, 1924, vol. 3, p. 407.
- KRAUS F. — « Die Erkrankungen der Mundhöhle und der Speiseröhre (2 cases). »
Nothnagel's Handbuch d. spec. Path. und Therap. Wien, 1902, XVI, Bd. I, Th. 2, p. 96.

L

- LADWIG A. — « Ein bemerkenswerter Fall von Missbildung des œsophagus Tracheal. »
Rohres Centralbl. f. Path. u. Path. Anat. 31, 613, 1920.
- LATEINER U. — « Ein Fall von angeborener Œsophagus Atresie mit Tracheal Kommunikation. »
Wien-Klin. Wchrsch. 1909, XXII, 53.

- LEFOUR. — « Imperforation œsophagienne et communication œsophago-trachéale chez un nouveau-né. »
Revue Pratique des Travaux de Médecine (L'Abeille Médicale), 1896, LIII, 174.
- LEFOUR et FIEUX. — « Imperforation de l'œsophage. Large communication trachéo-œsophagienne. »
Bull. méd., 1846, X, 666.
- LEGOUAIS. — « Observation d'un vice de conformation de l'œsophage accompagné de la déformation des membres supérieurs. »
Jour. de la Sect. de méd. de la Loire-Inférieure, 1825, I, 71.
- LEGRAND C.-F. — (Loc. cit. 53). Unedited case of M. Ott.
- LEGRAND C.-L. — « Les imperforations de l'œsophage. »
Thèse de Paris, 1897, N° 234, in-8°.
- LEHMANN L. — « Atresia œsophagi congenita, mit inmondung van het Benedeneinde in Trachea even beven are bifurcatie. »
Nederlandsche Tijdschrift voor geneeskunde, 1868, *Tweede Reeks*, *Vierde Jaargang*, *Tweede Afdeeling* f. 142.
,— *Abst. in Schmidt's Med. Jahrbuch*, 1870, CXLVIII, Nr 2, 269.
- LEHNER H. — « Congenitale Atresie des Oesophagus mit Tracheo-œsophageal Fistel. »
Inaug. Diss. München, in-8°, 1900.
- LEVEN L. — « Blinde Endigung des Halstheile der Speseröhre und direkte Firtretzung ihrer Pars Thoracica in die Luftröhre (2 cases). »
Virchow's Arch., 1888, CXIV, 553.
- LÉVY C.-E. — Zwei Fälle von sackförmiger Verschliessung des oberen Theils der Speiseröhre mit Einmündung des unteren Theils in die Luftröhre (2 cases). »
Neue Ztschr. für geburtskunde, 1845, XVIII, 436.
- LOGAN S.-R. — « Case of congenital occlusion of the œsophagus »
Liverpool Med. Chir. Jour., 1893, 495-497.

- LOSEE J.-R. — « A report of 2 cases of œsophago-tracheal fistula. »
Bull. of the Lying-In Hosp. N. Y., 1914, IX, 209.
- LOTZ A. — « Ueber die Kongenitale Atresie der Speiseröhre (5 cases). »
Inaug. Diss. Giessen, 1910.
- LUSCHKA H. — « Bilnde Endigung des Halstheile der Speiseröhre und
Kommunikation ihrer Pars thoracica mit der Luftröhren. »
Virchow's Arch., 1869, XLVII, 378.

M

- MACE O. — « Oblitération de l'œsophage chez un nouveau-né, communi-
cation du bout inférieur et de la Trachée. »
Bull. Soc. Obst. de Paris, 1900, III, 54-56.
- *L'Obstétrique*, 1900, V, 263.
- MACKENZIE M. — « Malformations of the œsophagus. »
Arch. of Laryng., 1880, I, 301.
- « Manual of Diseases of the Throat and Nose. »
New-York, 1884, II, 156.
- MARKWALD. — « Ein Fall von Atresia Œsophagi, duodeni, recti conge-
nita. »
Münch. Med. Wchwschr. 1894, XLI, 265.
- MARETT W.-C. et HINES Jr. E.-A. — « Congenital malformation of the
œsophagus with report of case with tracheo-œsophageal fis-
tula. »
J. South. Carolina. M. A. 26, 601-604. Janvier 1930.
- MARSCH S.-P. — « Congenital absence of the entire œsophagus with
report of a case. »
Am. J. M. Philad. a. N. Y., 1902, 304-309.
- MARSCH H. — « Two case of congenital malformations of the Pharynx
and œsophagus. »
Trans. Path. Soc. London, 1875-76, XXVII, 149.
- MARTEN. — « A case of congenital malformation of the œsophagus. »
Anat. Med. Gaz. Sydney, 1889-90, 197.

- MARTIN. — *Observateur des Sciences médicales*, Marseille, Juillet 1825, Hoffmann.
- *Exposé des travaux de la Société Royale de Médecine*, à Marseille, 1821, p. 44 (Kreuter, Legrand, Wever).
- MASCHKA. — « Seltene Missbildung bei einem neugeborenen Kinde. »
Allgem. Wien. Med. Ztschr., 1862, IV, 6, Weber.
- MATHIEU A. et GOLDSCHMIDT H.-E. — « Congenital atresie of the œsophagus with tracheo œsophageal fistula. »
Am. J. Surg. 22, 233-238, Nov. 1933.
- MEEIER R. — « Berichte über die Verhandl. der naturforsch. Gesellschaft zu Freiburg. »
I B, Bd. 2, 1862, p. 205, (Hoffmann, Kreuter, Happich).
- MEKUS H. — « Eine seltene Missbildung. »
Central für Gynäk., 1888, XII, 686.
- MELKINS. — *Anal. of Gynecology*, Nov. 8, 1890 (Weber, Wunsch).
- MEYER H. — « Œsophagusatresie und Hydramnion. »
Zentralbl. f. Gynäk., 53, 1562. 1929.
- MONDIÈRE J.-T. — « Notes sur quelques maladies de l'œsophage. »
Arch. Génér. de Méd., 1833, 2^e série, II, 504.
- *Abst. in Schmidt's Jahrbuch*, 1834, I, 30 (Hoffmann).

N

- MONNIER. — « Fall von kongenitalen Verschluss des Œsophagus mit tracheo-œsophagealen Fistel. »
Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte., 1915, XLV, 596.
- MORSE J.-L. — « Some unusual cases of narrowing of the œsophagus in childhood. »
Arch. of Pediatrics, 1912, XXIX, 485.
- MULLER A. — « Ueber einen Fall von blinder Endigung des Halstheiles des Œsophagus mit Kommunikation seines Brustheiles mit der Luftröhre. »
Centralbl. für Gynäk. Leipzig, 1912, XXXVI, Ur I, 767-771.

O

- OBLANDER F. — « Ein Fall von Oesophagusatresie combinirt mit mehreren Missbildungen. »
Inaug. Diss. Heidelberg, 1911.
- OGLE J.-W. — « Malformed trachea and oesophagus; congenital communication between them. »
Trans. Path. Soc. London, 1855-56, VII, 52.
- OPITZ W. — « Ueber die Bedeutung des Fruchtwassers für die Ernährung des Kindes Blinde Endigung der Speiseröhre. »
Centralbl. für Gynäk., 1887, XI, 734.

P

- PADIEU. — « Oesophage interrompu dans la partie moyenne, la moitié supérieure se terminant en cul-de-sac, et l'inférieure s'ouvrant dans la trachée-artère. »
Bull. Soc. Anat. de Paris, 1835, X, 95.
- PATRON M.-P. — « Malformation congénitale de l'oesophage. Imperforation oesophagienne, et communication oesophago-trachéale. »
Gazette Médicale de Nantes, 1906, XXIV, 573-576.
- PENSA A. — « Osservazioni sullo sviluppo dell' oesofago nell'uomo e in altri vertebrati. »
Anat. Anz. Iéna, 1910, XXXVI, 299-314.
- PÉRIER. — « Anatomie de l'oesophage. »
Société de Chirurgie de Paris, 10 Décembre 1873, 3^e série, II, 587.
- « Anomalie de l'oesophage. Oblitération du bout supérieur. Ouverture du bout inférieur dans le conduit aérien, au niveau de la bifurcation de la trachée. »
Gaz. Hôpitaux, 1874, XLVII, 93. ,
- PERKINS M. — « Case of malformation of the oesophagus. »
New Hampshire Jour. of Med., 1853, III, 309.
- PETERSON W. — « Atresia of the oesophagus with transposition of the viscera. »
Trans. Chicago Path. Soc., 1913-15, IX, 26.

- PHELPS Kenneth A. — *Annals O R and L*, 39, 264, 1930.
- PHILIPPS. — « Congenital malformation of the œsophagus with the report of a case. »
Arch. Ped. N.-Y., 1908, 267-272.
- PLASS E.-D. — « Congenital atresia of the œsophagus with tracheo œsophageal fistula, associated with fused kidney. »
John's Hopkins Hosp. Rep., 18, 259, 1919.
- PINARD. — « Vices de conformation. Absence d'anus, communication de l'intestin et de l'uretère; fistule trachéo-œsophagienne. »
Bull. Soc. Anat. de Paris, 1873, N. S., VIII, 682.
- POLAILLON. — « Anus imperforé, communication du rectum avec la vesie; opération méconium solide; mort, autopsie; vice de conformation de l'œsophage qui communique avec la trachée. »
Gaz. des Hôpitaux, 1875, XLVIII, 661.
- POLLAK R. — « Atresie des Œsophagus und Kommunikation zwischen Magen und Trachea. »
Mitteilungen des Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, 1912, XI, 200.
- POLLARD B. — « Congenital atresia of the œsophagus. »
Trans. Path. Soc. London, 1896, XLVII, 36.
- PORRO E. — « Sopra un caso di oblitterazione congenita dell'esofago. »
Ann. universali di med. Milano, 1871, CCXVII, 421.
- VON DER PORTEN E. — « Ein Fall von Atresia œsophagi congenita mit œsophago tracheal Fistel. »
Zleut. Ztschr. für Chir., 1909, XCVIII, 578.
- PRAKKE J.-M. — « Case of congenital œsophago tracheal fistula. »
Nederl. Tijdsch. v. genees., 74, 625-629, 8 Février 1930.

Q

- QUAM. — « Congenital malformation of the œsophagus. »
London Med. Gaz., 1851, n. s. XII, 295.
- *Abst. in arch. gener. de med.*, 1852, 4^e série, XXVIII, 326.

R

- RANSONE R. — « Ueber einen Fall von angeborener œsophagus Atresie. »
In-8°, Inaug. Diss. Bonn, 1900.
- RASMUSSEN F. — « Tifælde af Atresia congenita e fistula congenita œsophago trachealis. »
Hospi. Tidende, 1888, 3d. série, VII, 813-815.
- REESE A.-M. — « The occlusion of the œsophagus and trachea in Crocodilla and Snakes. »
Am. J. Anat., 37, 195, 1926.
- REITTER G.-S. — « Congenital atresia of the upper end of the œsophagus with tracheo œsophageal fistula, report of a case. »
J. M. Soc. New Jersey, 29, 859-861, Nov. 31.
- « Case of congenital atresia of the upper end of the œsophagus with tracheo œsophageal fistula. »
Radiol., 21, 587-589, Déc. 1933.
- RENAULT J. et SÉBILLEAU J. — « Malformation congénitale de l'œsophage (Oblitération œsophagienne et communication œsophago-trachéale). »
Bull. Méd. Paris, 1909, XVIII, N° 2, 479-485.
- *Abst. in arch. de med. des enfants, 1904, VII, 630.*
- ROBERTSON A.-R. — « Congenital imperforation of the œsophagus with tracheo œsophageal fistula. »
Boston med. and sur. Journ., 1909, CLXI, 219.
- RÖHRIG M. — « Ueber des angeborenen verschluss des Pharynx und des Œsophagus. »
Inaug. Diss. Leipzig, 1901.
- ROSENTHAL A.-H. — « Congenital atresia of the œsophagus with tracheo-œsophageal fistula report of 8 cases. »
Arch. Pathol., 12, 756-772. Novembre 1931.
- et HIMMELSTEIN M. — « Congenital atresia of œsophagus with tracheo œsophageal fistula clinical aspects. »
Archiv. Pediatr., 49, 444-462, July 1932.
- RUDINGER. — « Ein Fall von congenitaler Atresia des œsophagus mit tracheo-œsophagus Fistel. »
Diss. München, 1897. Kreuter, Happich.

S

- SCHAFFT D. — « Ein Fall von congenitaler Atresia des Oesophagus. »
Inaug. Diss., in-8^o, München, 1901.
- SCHEURER G. — « Ein Fall von congenitaler Oesophagus Atresia mit
oesophago-tracheal Fistel. »
Schweizerische medizinische Woch 58, 1079-1080., 3/11/28.
- SCHMITZ J.-A. — « Ueber die formale Genese der oesophagusmissbil-
dungen. »
Virchow's Arch. f. Path. Anat., 247-278, 1923.
- SCHMORL. — « Einer Fall von angeborener Atresie der Speiseröhre. »
Centralbl. für Gynäk., 1901, XXV, Nr. I, 408.
- SCHOLLER V. — « Eigentümliche Missbildung der Speiseröhre als Ursache
einer Verbindung des Athmungsapparate mit der Verdauungs-
kanal. »
Neue Ztschr. für Geburtskunde, 1838, VI, 264.
- SCHREIBER R. — Zwei Fälle von congenitaler Atresia des oberen Oeso-
phagusendes und Gleichzeitner Kommunikation des Unteren
Endes mit der Trachea (2 cases). »
Munch. med. Wchnschr. 1907, LIV, 810.
- SCHRIDDE H. — « Ueber Epithelproliferationen in der menschlichen Spei-
seröhre. »
Virchow's Arch. f. Path. Anat., 191, 178, 1908.
- SENCERT (Cité par ROGIER P.). — « Quelques considérations sur deux
nouveaux cas d'imperforation de l'œsophage. »
Paris, 1927.
- SHATTOCK S.-G. — « Congenital Atresia of the oesophagus. »
Tr. Path. Soc. London, 41, 87, 1890.
- SHUKOWSKY W.-P. et BARON A.-A. — « Congenital Atresia der Spei-
seröhre mit tracheal Fistel. »
Arch. f. Kinderh. 1912, LVIII, 119, 198.
- SIMPSON W.-L. — « Congenital atresia of the oesophagus wit tracheo-
oesophageal fistula. »
Arch. oto-laryng., 9, 267-2707, Mars 1929.

- « Congenital atresia of the œsophagus with tracheo-œsophageal fistula. »
Tr. Amer. Bronch. soc. 11, 38-42, 1928.
- SPICER J.-E. — « A case of abnormal developement of the œsophagus. »
Lancet, 1907, N° 1, 157, London.
- STAMM L. — « Congenital partial atresia of œsophagus with œsophago-tracheal fistula. »
Orvosi hetil, 71, 1100 à 1102, 18/9/27.
- STEENBERG. — « Published by Hirschprung. » Hoffmann, Kreuter, Le-grand.
- STEWART W. et THOMPSON Y. — « Congenital malformation of the œsophagus. »
Tr. Med. Chir. Soc. Edimb., 1898-99, 112-114, N° 1378.
- STRACK F. — « Ueber Mangelhafte Entwicklung der Speiseröhre und Mündung derselben in die Trachea. »
Inaug. Diss., in-8°, Kiel, 1900.
- STRAND R.-S. et CUMMINS H. — « Congenital Atresia of œsophagus with tracheo œsophageal fistula. »
Am. J. dis. Child., 47, 1299-1309, June 1934.
- SUNDEWALL F.-K. — « Fall af afsnörd œsophagus, som. med. sin nedre del communicerar med luftröret. »
Upsala Läkareförenings. Förhandlingar, 1869, 70, V, 386.
 — *Nordiskt medic. Arch.*, 1870, II, Nr. 27, 10.
- SUTTON (BLAND). — *Société de Pathologie de Londres*. Hoffmann.
- SZENDI B. — « Case of congenital œsophageal atresia with multiple tracheo œsophageal fistulas. »
Orvosi, Hetil., 77, 491-492, 10 June 1933.
Also Zentralbl. für Gynäk., 57, 1534-1538, 30 June 1934.

T

- TARNIER. — « Imperforation de l'œsophage. »
Bull. de l'Acad. Imp. de Med., 1865-66, XXXI, 884.
- *Gaz. Med. de Paris*, 1866, N° 29, Kreuter.
- « Communication de l'intestin et de l'urèthre. Fissure de la

- paroi antérieure de l'œsophage et postérieure de la trachée;
communication anormale des canaux. »
Bull. Soc. de Chir. de Paris, 1873, 3^e série, II, 475.
- TAYLOR F.-W. — « A case of congenital malformation of the œsophagus. »
Boston Med. and Surg. Jour., 1893, CXXVIII, 61.
- THOMAS W. — « On congenital occlusion of the œsophagus. »
Birming. Med. Rev., 1904, *Abstr. Lancet*, 1904, 361.
— *Brit. Med. Jour.*, 1903, N^o 2, 1532.
- TILANUS H. — « Uber de angeboren inééntmetting van den œsophagus
en de Trachea. »
*Verhandelingen van het genootschaf ter Revordering der Ge-
nees en Heelkunde te Adsterdam*. 1844, I, 66.
- TRAUTNER H. — « Et Tifaelde af komplet Atresia ani et œsophagi. »
Hopitals Tidende, 1904, *Herde rachke*, XII, 437.
— *Abst. in Centralbl. für Chir.*, 1875, II, Bd. 2, 431.
- TRILLAT et PIGEAUD. — « Un cas de communication entre l'œsophage
et la trachée. »
Bull. Soc. d'obst. et de gynec., 17-75, 1928.
- TROCHIANA F. — « Atresia dell'esofago, fistola esofago tracheale. »
Folia gynec., 30, 221, 231, 1933.
- TRUMP F.-A. — « Congenital œsophago-tracheal fistula report of case
living 37 days on glucose intraperitoneally. »
J. Pediatr. 2, 212-215, Fev. 1933.
- TUCK. — « Congenital malformation of the œsophagus. »
Boston med. and Surg. Jour., 1875, XCII, 443.
— *Boston Med. and Surg. Jour.*, 1875, XCIII, 78.

V

- VIEILLARD et LE MÉE. — « Oblitération congénitale de l'œsophage. »
Revue men. Mal. enfance, 1906, 554.
— *Bull. Soc. de pédiatrie de Paris*, 1906, VIII, 411.
- VIGGO-BENDZ. — « Et Tiltfaelde af mendifodt Tillukning af Spisroret. »
Ugeskrift for tæfer. 1867, 3 R. Bd III, N^o 10, 150.

- VILLEMIN. — « Imperforation de l'œsophage. »
Arch. de med. des enfants, 1904, VII, 511.
- « Imperforation de l'œsophage chez un enfant nouveau-né. Gastrotomie le 3^e jour après la naissance, mort à la fin du 7^e jour. »
Bull. Soc. Chir. de Paris, 1904, 730-736.
- VILLEMIN et LEVASSEUR. — « Observation sur un cas d'imperforation de l'œsophage. »
Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris, 1904, N. S. XXX, 603.
- VINCE J.-F. — « Congenital malformation of the œsophagus. »
Brit. Med. Jour., 1861, N^o 1, 14.
- VINCENT. — « Imperforation de l'œsophage. »
Lyon Médical, 1887, LIV, 406.
- VINSON PORTER P. — *J. A. M. A.*, 80, 1754, 1923.
- VROLIK W. — « Talulae ad Illustr. embryolog. hem et man. »
Amsterdam, 1849, Tab. 89.

W

- WARD D. — « Malformations of œsophagus, open foramen ovale, and ductus arteriosus. Cyanosis. »
Trans. Soc. Path. London. 1856-57, VIII, 173.
- VON DER WATER B.-A. — « Angeboren onvolkommen Slüting van den Slokdarm. »
Diss. Leyden, 1857 (Kreuter, Weber).
- VON DER WATER B.-A. — *Bibliothek fur Laeger*, 1845, 3 (Hoffmann).
- WEBER F.-O. — « Ueber die kongenitale verbingung zwischen Œsophagus und Trachea. »
Inaug. Diss. Leipzig, 1902.
- WEILL et PÉBU. — « Sur un cas de malformation congénitale de l'œsophage; Séparation avec écartement des segments; Communication du segment inférieur à plein canal avec la trachée. »
Lyon med., 1901, XCVI, 313-322.
- *Abst. in Berl. Klin. Wchnschr.*, 1901, XXXVIII, Nr. 24, p. 29, in *Literatur Auszüge*.

- WESTBROOK B.-F. — « Atresia œsophagi. »
Annals of the Anat. and Surg. Soc. Brooklyn, 1878-79, I, 98.
- WILHGK A. — « Sectionsergebnisse an der Prager pathologisch-anatomischen. »
Anstalt vom 1 Februar 1854, bis Ende März 1855.
Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde, 1856, III, 34.
- WITTENROOD A.-C. — « Ein Fall von kongenitaler Atresia des œsophagus mit tracheo œsophagealfistel. »
Inaug. Dissert. in-8°, Leiden 1899. Freiburg.
- WOLFF C.-P.-J. — « De monstres serrenformibus. »
Diss. Amstelodami, 1839.
- WUNSCH M. — « Ueber einen angeborenen Bildungsfehler der Speiseröhre (wahrscheinlich angeborener Verschluss derselben). »
Med. Klinik. 1907, III, 389.
- WYLER Bertha. — « Ein Fall von kongenitaler Atresie des Œsophagus und Duodenum. »
In-8°, *Zurich*, 1904.

Y

- YSANDER F. — « Zur Frage der Genese der Œsophagusatresien. »
Upsala Läkaref förh., 30, 195, 1924.

Z

- ZAUSCH P. — « Ein Fall von Œsophagus Atresie und Œsophago-Tracheal Fistel. »
Virschows Arch. f. Path. ant. 234, 94, 1921.
- ZEIT F.-R. — « Congenital Atresia of the œsophagus with œsophago-tracheal fistula. »
M. Research. Boston. 22, 45-54, 1912-1913.
-

II

Imperforation de l'œsophage avec formation de culs-de-sac supérieur et inférieur.

a) 2 segments réunis par un tractus intermédiaire.

- ABBERS. — « Erläuterung zum Atlasse der path. Anatomie. »
Bonn, 1839, 3 Abt., p. 296, Taf. XXIV, Fig. 2 (Vom Luschka).
- IN FORSTER'S. — « Missbildungen des Menschen. »
Iéna, 1865. *Annandale*.
- HIRSCHPRUNG H. — « 31 Tilfedde af medjodt Fornæring af Spite-
roreb. »
Hosp. Tidende, 1895, 4 R. Bd. III, f. 1149.
- LALLEMAND. — « Dissertations pathologiques propres à éclairer plusieurs
points de pathologie. »
Thèse de Paris, 1818, Pamphlets, Vol. N° 1058, p. 47, Surg.
Gen. Library, Washington, D. C.
- LOGAN J.-R. — « Case of congenital occlusion of the œsophagus. »
Liverpool Med. Chirurg. Journ. 1893, XIII, 495.
- MARSK J.-P. — « Congenital absence of the entire œsophagus with report
of a case. »
Amer. Jour. Med. Sciences, 1902, CXXXIV, 304.
- MASON F. — « Malformation of the œsophagus. »
Association Med. Journ. London, 1855, I, 564.
- PHILLIPS J. — « Congenital malformation of the œsophagus with report
of a case. »
Arch. of Pediatrics, 1908, XXV, 267.
- RÆDERER J.-G. — « De fœtu parasitico. »
Comm. Sc. Gott, T. IV, F. 136.
- *Ref. in Meckel's Handbuch der Path. Anat. Leipzig*, 1812,
Bd. I, p. 494.
- SHATTOCK S.-G. — « Congenital atresia of the œsophagus. »
Trans. Path. Soc. London, 1890, XLI, 87.

b) *Aucune connection entre les deux segments.*

- GRIMSDALE T.-B. — « Two cases of congenital malformation of the alimentary tract (1 case). »
Liverpool, Medic, Chirurg. Journ. 1892, XII, 259.
- HOLSTON J.-G.-D. — « Congenital malformation of the œsophagus. »
Med. and Surg. Reporter. Phila. 1866, XIV, 336.
- MATTHIESSEN C.-R. — « Congenitum œsophagivitiū in neonatis observatum (2 cases). »
Diss. Kiel, 1855.
- SICK. — « Ein Fall von Atresia des Œsophagus und Anus. »
Münch. med. Wchnschr., 1900, XLVII, Nr. 1, p. 170.
- STEELE C. — « Case of deficient œsophagus. »
Lancet, 1888, N° 2, p. 764.
- WARNER T. — « Interesting case of œsophageal arrest of development. »
Lancet, 1839, 40, 11, 463.
- WYLER B. — « Ein Fall von kongenitaler Atresie des Œsophagus und Duodenum. »
Inaug. Diss. Zurich, 1904.

III

Imperforation avec formation d'un cul-de-sac supérieur seulement.

a) *Relié à l'estomac par un cordon solide.*

- GEAVER. — « Arrested development of the œsophagus. »
Lancet, 1892, N° 1, 805.
- KRAUS F. — « Die Erkrankungen der Mundhöhle und der Speiseröhre. »
Hotmagel's Spec. Path. und Therap. Wien, 1902, XVI, p. 96.
(Grazer Musealpräparat., N° 4279).
- LICHTY D. — « Congenital absence of the œsophagus. »
Journ. Amer. Med. Assoc. 1896, XXVII, 430.

PAPENSTECHEK. — « Vice de conformation de l'œsophage et de l'estomac. »

Arch. génér. de med. 1829, XXI, 116.

— *Abst. in Liebold's Journ.* 1830, IX, 112, Weber.

b) *Aucune communication avec l'estomac.*

BRODIE B.-C. — « D'un fœtus humain dans lequel le cœur et le foie manquaient entièrement. »

Journ. de med. et de pharm., etc., 1810, XX, 281.

— *Bibliothèque med.* 1810, XXX, 381.

DURSTON G. — « Transactions philosophiques. »

Anno 1670, N° 65, *Collection académ. Part. étrangère*, 1765, T. II, p. 288.

MARRIGUES. — *Mem. Pres.*, T. IV, p. 123 (not available).

— *Ref. in Huckel's Handbuch der Path. Anat. Leipzig*, 1812, L, p. 495.

— *Neue Ztschr. für Geburtskunde*, VI, p. 266 (Wittenrood)

IV

Œsophage entièrement absent.

ALDRABANDI N. — « Monstrotum historia. »

Bononiæ, 1642, p. 402.

— Cité par TIEDMANN. « Anatomie der Kopfloren missgeburten. »
Landshut, 1813, p. 7.

Catalogue of the Museum of the Army Med. Dept. Ritt. Chatham. London. 1845, p. 385, Spec. N° 2707 (Lamb).

COOPER A. Sir. — (The original article could not be located).

— *Ref. in London Med. Repository.*, 1822, XVIII, 174.

— *Ref. in London Med. and Physical Journ.* 1823, XLIX, 10.

— *Ref. in Hufeland's Journ.* 1821 (Failed to Locate).

LOZACH. — *Journal universel des sciences médicales*, T. III, p. 187.

- MELLER. — « Malformations of the œsophagus. »
London, Med. Gaz. 1840, n. s. II, 542.
- *London Med. Chir. Review*, Oct. 1840 (Legrand).
- *Abst. in Arch. génér. de Med.* 1840, 3^e série, IX, 322.
- MONDIÈRE J.-T. — « Notes sur quelques maladies de l'œsophage. »
Arch. génér. de med. 1833, 2^e série, II, 502.
- *Abst. in Schmidt's Jahrbuch*, 1834, I, 30, Hoffmann.
- SONDERLAND. — « Observation sur un enfant qui est venu au monde privé d'œsophage et qui a vécu huit jours. »
Journ. complémentaire du dictionnaire des sciences médicales, 1820, VIII, 369.
- *Ref. in Harleps — Rheinischen Hahrbüchern*, Bd. I, St. 2, p. 198 (Weber).

V

Œsophage représenté en totalité par un cordon plein.

- PARSONS J. — « Congenital stricture of the œsophagus. »
New-York. Med. Record 1866, I, 294.
- TOUJAN. — « Deux cas de monstruosités fœtales. »
Ann. de Gynec. 1892, XXXVIII, 38.
- VAN CRUYCK. — *Bull. de la Soc. d'Embr. de Paris*, 1824, p. 251 (Kreuter, Legrand).
- *Ref. par ANDRAL. — « Précis d'Anatomie Pathologique ».*
Bruxelles, 1837, I, 475.

VI

Vraie fistule trachéo-œsophagienne. Trachée et œsophage par ailleurs normaux.

- LAMB D.-S. — « A fatal case of congenital tracheo-œsophageal fistula. »
Phila. Med. Times, 1873, III, 705.

VII

Obstruction complète de l'œsophage par une membrane.

ROSSI Fr. — « Observations sur quelques vices de conformation, etc. »

Arch. génér. de médecine. 1827, XV, 270.

Autres références:

BLASIUS Ger. — « Observata anatom. pratica in homine. »

Lugd. Batav. et Amstel. 1674, Tab. XV, fig. 6 (Wittenrod, Happich).

— « Observata med. rarior. »

Amstelodami, 1677, Pars IV, Tab. 6, Fig. 2 (Wittenrod).

« Description d'un cas de dédoublement de l'œsophage chez un nouveau-né.

RICHTER C.-F. — « Dissertatio medica de infanticidio in arti obstetriciæ exercicio non semper evitabili. »

Leipzig, 1792.

Webers dit qu'il y avait là une anomalie particulière, la trachée et l'œsophage formant un seul sac.

TENON. — « Agneau monstrueux. »

La médecine éclairée par les sciences physiques, 1791, T. I, p. 301.

OUVRAGES GÉNÉRAUX

A

ABEL WILLIAMINA. — « The arrangement of the longitudinal and circular musculature at the upper end of the œsophagus. »

J. anat et Physio. London, 1912, 1913, 381-390.

B

BAILLIE M. — « The morbid anatomy of some of the most important parts of the human body. »

London, 3rd. edition, 1807.

- BALFOUR. — « *Traité d'embryologie et d'organogénie* .»
Tome II, in-8°, *Paris*, 1885.
- BALLANTYNE. — « *Antenatal pathology and hygiene*. »
Edinburg, 1904, p. 462.
- BARANGER A. — « *Curieuses malformations des voies digestives supérieures*. »
Arch. intern. de laryng. 34, 1077, 1928.
- BARRAL G. — « *Des diverses variétés du rétrécissement de l'œsophage*. »
Thèse de Paris, 1886.
- BÉCLARD C.-M. — « *Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle*. »
Bruxelles, 1835; *Paris*, 1898.
- BENSAUDE et LELONG. — « *Deux modifications destinées à faciliter la technique de l'œsophagoscopie*. »
P. M. N° 42, 25 Mai 1921.
- « *Pathologie de l'œsophage*. »
In collection Roger, Vidal, Tessier. Tome XIII.
- BILLARD. — « *Maladies des nouveaux-nés*. »
Paris, 1828.
- BIRCH-HIRSCHFELD. — « *Handbuch der Path. Anat.* »
Leipzig, 1895, Spec. Theil II, Hälfte p. 608.
- BIRNBAUM R. — « *Malformations of the fetus*. »
Trans. by Blacker Phil. 1912.

C

- CADIAT. — « *Développement de la portion céphalo-thoracique de l'embryon*. »
Journ. d'Anat. et Physio. 1878, N° 5.

D

- DUPLAY et RECLUS. — *Traité de Chirurgie*. Tome V.
- DURAND Gaston. — « *Maladies de l'œsophage et de l'estomac*. »
In collection Sergent.

DOYEN. — « Traité de Thérapeutique chirurgicale et de technique opératoire. »
Tome III.

E

EPPSTEIN In Kleb's. — « Handbuch der path. Anatomie. »
Lfg VII, p. 254.
EYQUEM. — « Des malformations congénitales de l'œsophage. »
Thèse de Paris, 1875.

F

FABRICE D'AQUAPENDENTE. — « De formata fœtu. » 1600.
— « De formatione fœtus. » 1604.
FÉRÉ Charles. — « Anomalies de l'œsophage. »
Bull. Soc. Anat. de Paris, 1878, 4^e série, t. III, p. 466.
FLEISCHMANN. — « Bildungshemmungen der Menschen und Tiere. »
Nürnberg, 1833, p. 360.
FOLLIN E. — « Des rétrécissements de l'œsophage. »
Agrég. Paris, 1853, p. 37.
FOLLIN-DUPLAY. — « Traité élémentaire de pathologie externe. »
Tome V.
FORSSNER N.-M. — « Die angeborenen Darm und œsophagusatresien. »
Anat. Hefte, 1907, XXXIV, Abt. I, 1. 163.
— Cité par SCHMITZ J.-A. — « Ueber de formate Genese des
œsophagus Missbildungen. »
Virchow's Arch. f. path. Anat. 247, 278, 1923.
FORSTER A. — « Die Missbildungen des Menschen. »
Iéna, 1865.

G

GEOFFROY SAINT-HILAIRE. — « Histoire naturelle des règnes organiques. »
1854-1860.

- GIANELLI. — « Contributo allo studio delle prime fasi del sviluppo dell'apparecchio pulmonare nei vertebrati. »
Arch. It. di Anat. e di Embrio. Firenze. 1909, 484, 510.
- GIFFHORN H. — *Loc. cit.*
- GRANCHER COMBY MARFAN. — « Maladies de l'enfance », tome II.
- GUIBE. — *Chirurgie de l'abdomen.* » Masson.
- GUISEZ. — « Traitement des maladies de l'œsophage. »

H

- HENKE F. et LUBARSCH O. — « Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. »
Berlin. Julius Springer, 1926, vol. I, p. 84 (Fischer).
- HERTWIG O. — « Lehrbuch der Entwicklungs geschichte des Menschen und der Wirbeltiere. »
In-8°, *Iéna*, 1918.
- HIS W. — « Mittheilungen zur Embryologie der Säuge thiere und des Menschen. »
Archiv. f. Anat. a Physio. Anat. Abth. 1881.
- HOLMES T. — « The surgical traitment of diseases of infancy and childhood. »
London, 1868.

J

- JACOBY M. — « Studien zur Entwicklungsgeschichte der Hals organe der Säuge Thiere u. des Menschen. »
Dissert. Berlin. 1895.

K

- KEIBEL et MALL. — « Human embryology. »
Phila. 1912, vol. II, p. 312.
- KEIPER G.-F. — « Structures and diverticula of the œsophagus. »
Laryngoscope. Saint-Louis. 1912, 1127-1135.
- KEITH Arthur. — « Constrictions and occlusions of the alimentary tract

of congenital or obscure origin. »

Brit. N. J. I., 301, 1910.

KÆNIG. — « Die Krankheitendes unteren Theils des Pharynx und Œsophagus. »

Deutsche Chirurgie, 1880.

KRAUS F. — *Loc. cit.*

KREUTER E. — « Ueber den soliden Œsophagus der selachier. »

Diss München, 1901.

— « Die angeborenen Verengerungen und Verschlüssungen des Darmskanals im Lichte der Entwicklungsgeschichte. »

Diss. Leipzig, 1905.

L

LENORMANT. — « Précis de Pathologie chirurgicale. » Tome II. Masson.

LEWIS (Cité par KEIBEL M. et MALL F. P. — « Manual of human embryology. »

Philadelphia. J.-B. Lippincott Company, 1910, vol. 2, p. 312.

LIVINI F. — « Della secondaria temperanea occlusione di un tratto della cavità del canale intestinale durante lo sviluppo embrionale. »

Anat. Anz. Iéna, 1909, Bd. 35, 587.

M

MATHIEU A., HENCERT L., TUFFIER T. — « Traité médico chirurgical des maladies de l'estomac et de l'œsophage. »

Paris, 1913.

MAURER. — « Die Entwicklung des Darmsystems Handbuch d. vergl. u. exper. Entwicklungslehre d. Wirbeltiere. »

Iéna, 1906, Bd. 2, 168.

MEHNERT E. — « Ueber die Klinische Bedeutung der Œsophagus und Aorten variationen. »

Archiv. f. Klin. Chir. Berlin, 1899, 183, 245.

MEURON P. — « Sur le développement de l'œsophage. »

Compte rendu Hebdomadaire Séance de l'Acad. Sciences, Paris, 1886, T. CII, 1401.

MINOT Ch.-S. — « On the solid stage of the large intestine in the chick. »

Journ. of Boston, Soc. of Med. Sc., 1900, Tome IV, 153.

N

MONRO. — « Morbid anatomy of the Gullet stomach and intestines. »

Edimburg, 1811, 1^{re} édition.

NAKAMURO N. — « Ueber die Cysten des Oesophagus und ihre Bedeutung. »

Zetschrift. f. Anat. Berlin, 1913-1914, 461-516.

NEUMANN F. — « Flimmer Epithel im Oesophagus Menschlicher Embryonen. »

Arch. f. mikros Anat. Bonn. 1875, Bd. 12, 570.

NICOLAS et PRENANT. — « Observation de monstruosités rares. »

Journal d'Anatomie, 1888, Tome XXIV, p. 113.

O

OMBREDANNE. — « Précis clinique et opératoire de chirurgie infantile. »

Masson, 1925.

P

PRENANT. — « Annotation sur le développement du tube digestif chez les mammifères. »

Journ. de l'Anat. et de la Physiol., 1891.

— « Eléments d'Embryologie. »

Paris, 1896, T. II.

R

REYNIER. — « Développement de la partie sus-diaphragmatique du tube digestif. »

Thèse d'agrégation, Paris, 1883.

REYNOLDS R.-P. et MORRISON W.-W. — « Congenital malformations of the Oesophagus. »

Am. J. Dis. Child. 21, 339, 1921.

- RUBELLI. — « Ueber den Oesophagus des Menschen und der Hausthiere. »
Arch. f. Wissensch. und praktische Thierh. Berlin, 1890, XVI,
161.

S

- SCHRIDDE H. — « Ueber die Magenschleim hautinssein, etc. in oberen Oesophagustheil. »
Virchow's Arch. CLXXV, 1, 1908.

T

- TESSIER et HARTMANN. — « Chirurgie de l'estomac. »

W

- WHITEHEAD R.-A. — « A note on the development of the oesophageal epithelium. »
Proc. Ass. Ann. Anat. Balt. 1904-1905.
- WILDER. — « Studies in the Phylogenesis of the larynx. »
Anat. Anz. 1892.
- WUNSCH M. — « Ueber einen angeborenen Bildungs fehler der speiröhre (wahrscheinlich angeborenen Verschluss derselben). »
Med. Klin. Berlin. 1907, 389.

Z

- ZIEGLER. — « Lehrbuch der allgemeinen Path. und der Path. Anatomie. »
Iéna, 1898, II, 498.
- ZEIT R.-F. — « Congenital atresia of the oesophagus with tracheo-oesophageal fistula. »
Journ. of Med. Research, 1912, 13, XXII, 45.
-

Table des Matières

	Pages
Introduction	9
Observation personnelle	10
Historique, Classification	17
Symptomatologie	22
Evolution, Pronostic	27
Diagnostic	29
Anatomie pathologique	33
Histologie	38
Etiologie, Pathogénie	41
Traitement	54
Conclusions	57
Bibliographie	59

